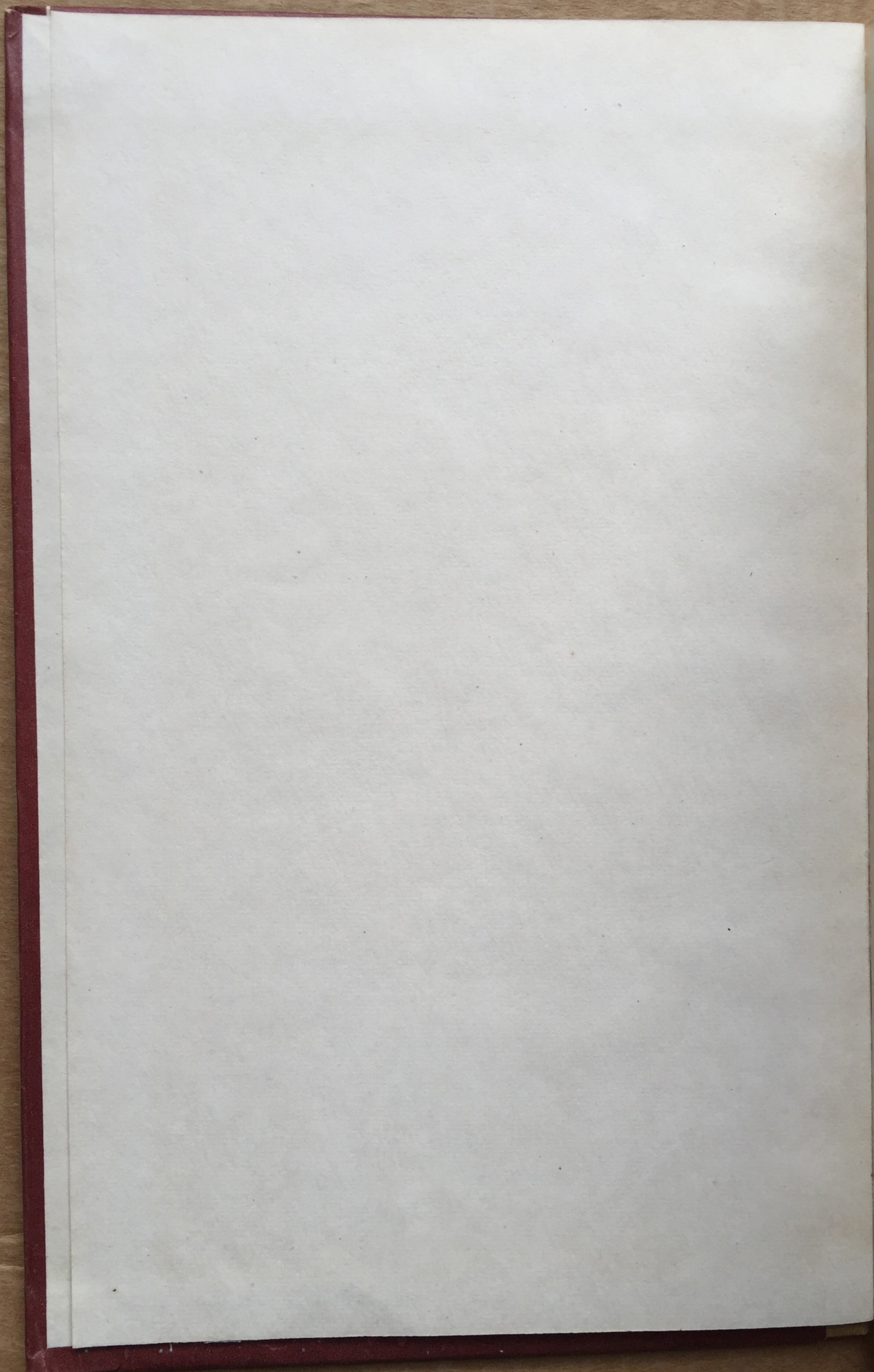




БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

А. П. РОМОДАНОВ,
А. Г. ПЕДАЧЕНКО

ОСТРЫЕ
НАРУШЕНИЯ
МОЗГОВОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ



БН

А.
Г.

00

НА

МО

КР

БР

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

А. П. РОМОДАНОВ
Г. А. ПЕДАЧЕНКО

ОСТРЫЕ
НАРУШЕНИЯ
МОЗГОВОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ

КИЕВ «ЗДОРОВ'Я» 1980

ББК 54.102
616В1
Р70

УДК 616.831—005.1

Острые нарушения мозгового кровообращения.
Ромоданов А. П., Педаченко Г. А. Киев, «Здоров'я», 1980, 160 с.

В книге на основании личного опыта авторов и данных литературы описаны этиология, патогенез, непосредственные причины инсульта, локализация и частота поражения различных отделов мозга, патологические изменения в мозге при различных видах инсульта. Подробно излагаются особенности течения и симптоматика мозгового геморрагического инсульта. Специальные разделы посвящены особенностям клинического течения и симптоматике ишемического инсульта, преходящим нарушениям мозгового кровообращения, диагностике острых нарушений мозгового кровообращения. Особое внимание уделено лечению больных мозговыми инсультами.

Рассчитана на нейрохирургов, невропатологов, хирургов, врачей скорой помощи.

Ил. 20. Табл. 1. Список лит.: с. 158—159.

Рецензенты: акад. АМН Н. К. БОГОЛЕПОВ,
проф. Е. Н. ПАНЧЕНКО

Ромоданов А. П., Педаченко Г. А.

Р70 **Острые нарушения мозгового кровообращения.**—
Киев: Здоров'я, 1980. 160 с., ил., 0,27 л. ил.— (Библиотека практ. врача).

В книге описаны этиология, патогенез, непосредственные причины инсульта, особенности течения и симптоматика мозгового геморрагического инсульта. Специальные разделы посвящены особенностям клинического течения и симптоматике ишемического инсульта, преходящим нарушениям мозгового кровообращения, диагностике острых нарушений мозгового кровообращения.

Особое внимание уделено лечению больных мозговыми инсультами.

Р 51700—062 59.80.4118000000
М209(04)—80

ББК 54.102
616В1

Р 51700—062 59.80.4118000000
М209(04)—80

© Издательство
«Здоров'я», 1980

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Общие вопросы острых нарушений мозгового кровообращения	5
Клиника	34
Диагностика	77
Лечение	121
Список рекомендуемой литературы	158

Библиотека практического врача

Андрей Петрович Ромоданов
Георгий Афанасьевич Педаченко

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Редактор *Л. А. Филалова*

Оформление художника *В. И. Писаренко*

Художественный редактор *Н. Ф. Кормыло*

Технический редактор *В. П. Бойко*

Корректор *А. В. Воробьева*

Информ. бланк № 598.

Сдано в набор 20.03.79. Подписано к печати 20.02.80. БФ 08041. Формат 84×108¹/₃₂. Бумага тип. № 1. Гарн. обычн. новая. Печ. выс. Усл. печ. л. 8,40. Учет.-изд. л. 8,84. Тираж 15 000 экз. Заказ № 910. Цена 65 коп.

Издательство «Здоров'я», 252021, г. Киев—21, ул. Кирова, 7.

Белоцерковская книжная фабрика республиканского производственного объединения «Поліграфкнига» Государственного комитета Украинской ССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, 256400, г. Белая Церковь, ул. Карла Маркса, 4.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время в структуре заболеваемости во всех экономически развитых странах особое место занимают острые нарушения мозгового кровообращения. При этом они являются причиной тяжелой инвалидизации больных и как причина смертности, по данным ВОЗ, уступают лишь заболеваниям сердца и злокачественным новообразованиям. Развитие хронических заболеваний, на фоне которых возникают церебральные сосудистые катастрофы, может быть значительно отсрочено, темп их развития замедлен. Наконец, правильно и своевременно проведенное патогенетически обоснованное лечение острых нарушений мозгового кровообращения может существенно уменьшить и количество смертельных исходов, и инвалидизацию пострадавших. Для осуществления всех этих мероприятий необходимо прежде всего, чтобы широкие круги врачей, к которым поступают больные на всех этапах развития церебральной сосудистой патологии или которые выявляют ее во время профилактических осмотров, обладали необходимыми знаниями и четко представляли себе, что необходимо предпринять в каждом отдельном случае заболевания с учетом конкретной ситуации.

Острые нарушения мозгового кровообращения проявляются в виде преходящих или стойких выпадений церебральных функций. Последние характеризуются как инсульт (удар, ушиб) и обычно проявляются внезапной потерей сознания, внезапным развитием двигательных нарушений (параличей, парезов), нарушений чувствительности, речи.

По механизму развития острые нарушения мозгового кровообращения разделяются на поражения мозга ишемического характера (преходящие или стойкие) и развитие кровоизлияний с формированием гематом, пропитывания кровью мозговой ткани в очаге поражения. Реже крово-

излияния происходят в ликворную систему, в эпи- или субдуральное пространство.

Принципы диагностики острых нарушений мозгового кровообращения, применяемая лечебная тактика, как и мероприятия профилактического плана, периодически пересматриваются в соответствии с новыми возможностями и уточненными теоретическими представлениями. За последнее десятилетие во всех указанных направлениях произошли существенные изменения. Настоящая книга и преследует цель с современных позиций в сжатой форме охарактеризовать различные виды острых нарушений мозгового кровообращения, особенности их диагностики и патогенетическое обоснование лечебной тактики.

Книга рассчитана прежде всего на врачей практического здравоохранения, непосредственно занимающихся лечением таких больных.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ
ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Классификация
практического
фикаций, котор
образе форм и
гового кровооб
вершено разл
факторов — мех
ны, и церебраль

И, действите
ской оценке за
понятий необхо
ноза, и вместе
сосудистые и
для построения
тактики.

При острых
врача всегда и
изошло с сосуда
какого сосуда),
ким его отделом

Во-первых, с
димости сосуда,
она или разорв
кровь в сосудах и

Во-вторых,
функциональное
пораженного со
или сдавление
сколько глубок и

Кроме этого,
сосуда до наруш
судистой систем
ганизма возник

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Классификация. В настоящее время в распоряжении практического врача имеется большое количество классификаций, которые охватывают, по существу, все многообразие форм и клинических проявлений нарушений мозгового кровообращения, построены на основе двух совершенно различных и часто трудно сопоставимых факторов — механизма поражения сосуда, с одной стороны, и церебральных реакций, с другой.

И, действительно, уйти от такого дуализма в клинической оценке заболевания невозможно. Объединение этих понятий необходимо при постановке клинического диагноза, и вместе с тем врач должен четко разграничивать сосудистые и церебральные патологические механизмы для построения патогенетически обоснованной лечебной тактики.

При острых нарушениях мозгового кровообращения врача всегда интересует два основных вопроса: что произошло с сосудом мозга и каким именно (или в бассейне какого сосуда), что при этом произошло с мозгом и с каким его отделом.

Во-первых, очень важно иметь представление о проходимости сосуда, а также о состоянии его стенки — цела она или разорвана; сохранила ли способность удерживать кровь в сосуде или стала проницаемой для нее.

Во-вторых, необходимо установить, произошло ли функциональное выключение участка мозга в бассейне пораженного сосуда, его инфаркт в результате ишемии или сдавление и разрушение излившейся кровью; насколько глубок и обширен очаг поражения мозга.

Кроме этого, следует уточнить состояние пораженного сосуда до нарушения в нем кровообращения, сердечно-сосудистой системы в целом и на фоне какой патологии организма возникло нарушение кровообращения и наконец,

его проявления, в каком темпе и какой последовательности они развивались.

В клиническом заключении должны быть ответы, по возможности, на все перечисленные вопросы.

Мы, как и подавляющее большинство клиницистов, в своей практической деятельности при оказании помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения прежде всего исходим из основных патологических механизмов сосудистых катастроф, определяющих нарушение церебральных функций, при этом выделяем два вида изменений — ишемические поражения мозга и кровоизлияния в мозг.

1. Ишемические поражения в чисто клиническом плане в свою очередь подразделяются уже не по механизмам сосудистого нарушения, а по состоянию церебральных функций на две большие группы — преходящие нарушения функций и стойкие нарушения функций, которые соответственно характеризуют, и преходящие и стойкие нарушения церебрального кровообращения.

Среди различных видов нарушений мозгового кровообращения прежде всего внимание должно быть обращено на преходящие его формы. Они являются показателями неполноценности мозгового кровообращения, определенной его патологии, предвестниками возможных тяжелых катастроф, сопровождающихся необратимыми изменениями мозговых функций, а часто и гибели больных. Вместе с тем именно на этой фазе заболевания лечебные мероприятия наиболее эффективны.

Лечение больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения — это одновременно важнейшее профилактическое мероприятие, направленное на предотвращение развития тяжелых мозговых инсультов. Как всякое профилактическое мероприятие, оно более важно и более эффективно, чем лечение заболевания в развернутой стадии с возникновением необратимых изменений.

Предложено несколько классификаций преходящих нарушений мозгового кровообращения, учитывая этиологические, патогенетические и клинические показатели (С. Н. Millikan, 1958; Н. К. Боголепов, 1971; Е. В. Шмидт, Г. А. Максудов, 1971, и др.).

Согласно классификации С. Н. Millikan (1958), преходящие нарушения мозгового кровообращения подразделяются на повторные ишемические мозговые атаки, артери-

альную гипотензию мозга (острая потеря крови, обморочные состояния, инфаркт миокарда, травматический или хирургический шок и т. п.), мигрень.

Н. К. Боголепов (1971) предлагает выделить среди нарушений мозгового кровообращения церебральные сосудистые пароксизмы и церебральные сосудистые кризы.

Церебральные сосудистые пароксизмы характеризуются кратковременным расстройством мозгового кровообращения, они часто протекают без очаговых неврологических симптомов, реже отмечаются нерезко выраженные неврологические симптомы.

Среди церебральных сосудистых пароксизмов автор различает ангиодистонические, плеторические, субклавоцеребральные, вертебро-базиллярные, цефалгические, синкопальные, эпилептиформные, сенсорные, моторные, астенически-динамические, вестибулярные, церебро-висцеральные, а также корковые, диэнцефальные, стволовые и другие клинические формы.

Церебральные сосудистые кризы подразделяются на ангиодистонические, ангиодистрофические и церебрально-микронекротические; они могут быть регионарными или генерализованными.

Е. В. Шмидт и Г. А. Максудов (1971) при характеристике преходящих нарушений мозгового кровообращения учитывают как частоту приступов, так и степень их выраженности. К частым приступам относятся те, которые повторяются два или более раз в год. По степени выраженности различают приступы легкие, нерезко выраженные (длительностью 5—10 мин), средней степени (длительность более 10 мин), без каких-либо клинических остаточных явлений и приступы тяжелой степени, резко выраженные, когда через 24 ч с начала атаки при отсутствии каких-либо субъективных ощущений нарушения функций обнаруживаются легкие симптомы поражения мозга.

Г. А. Акимов (1974) считает целесообразным в зависимости от уровня артериального давления различать:

1) преходящие нарушения мозгового кровообращения при гипотонических состояниях (церебральная сосудистая недостаточность), которые могут быть общими (обмороки, кризы, коллапс, шок) и регионарными (сосудистая недостаточность отдельных сосудистых бассейнов);

2) преходящие нарушения мозгового кровообращения на

фоне нормального артериального давления (ишемические атаки при эмболии, тромбозе сосудов мозга, при инфекционно-аллергических васкулитах, интоксикациях, травмах, опухолях и т. п.);

3/ преходящие нарушения мозгового кровообращения при гипертонических состояниях;

4/ преходящие нарушения венозного кровообращения.

В каждой из этих групп автор по особенностям клинического течения, прогнозу выделяет ряд подгрупп различных патологических состояний.

Мы специально привели эти классификационные построения, чтобы обратить внимание на необходимость обязательного учета и клинических показателей, этиологических и патогенетических факторов в каждом случае заболевания, на каждом этапе его развития.

Частота. Данные о частоте сосудистых заболеваний мозга, определяемые по обращаемости больных и смертности, немногочисленны, но и по ним можно судить о том, что сосудистые заболевания головного мозга относятся к часто встречающейся форме внутричерепных патологических процессов. Сосудистые заболевания мозга занимают одно из первых мест среди органических заболеваний центральной нервной системы. В неврологических стационарах число больных с сосудистыми поражениями мозга составляет 23—33% (Д. С. Футер, 1941) и даже 40% и более (В. Е. Смирнов, 1965).

В неврологических клиниках Украины удельный вес таких больных несколько меньше — 14—15%.

В США в 1955 г. было зарегистрировано около 2 млн. человек, страдающих сосудистыми заболеваниями мозга. Только в 1969 г. от них умерло 340 000 человек.

Сосудистые заболевания нервной системы, по данным Всемирной организации здравоохранения, являются причиной смерти среди взрослого населения в 12—14% всех случаев смерти, в ФРГ, Шотландии — 15—16%, в Японии — 24,8%.

Смертность при сосудистых заболеваниях остается высокой и в других странах: в Голландии 96 на 100 000 человек, Австрии — 118, Уругвае — 152 и т. п.

В Советском Союзе в связи с успешным решением вопросов профилактики и бесплатного лечения количество сердечно-сосудистых заболеваний значительно меньше, чем за рубежом.

Однако и
сосудистой
тельна.

На Укра
туре общей
занимая чет
рованных за

Следует
с увеличени
Ирландии, П
Н. К. Бо
тых заболе
личилась в С
на 24%.

Среди сл
щения преоб
мозга.

Анализ
(J. D. Goldb
изучении ма
кровоизлиян

Данные
отдельных ви
щения разно
ры основыва
гие — на дав

Рассматри
нарушения м
что преходя
ставляют 20

(Е. В. Шмидт
О частоте

сведения в ли
Одни авто

дольский, 194
ва, 1959; Н.
и др.), други

хова, 1937;
М. С. Гзелиш
нов, И. В. Ле

рейкин и соав
В послед
веса инфарк

Однако и в нашей стране относительная заболеваемость сосудистой системы головного мозга еще довольно значительна.

На Украине сердечно-сосудистые поражения в структуре общей заболеваемости составили в 1957 г. около 4 %, занимая четвертое место от общего числа всех зарегистрированных заболеваний (К. М. Шершнева и др., 1959).

Следует отметить рост сосудистых заболеваний мозга с увеличением смертности при них в Финляндии, Греции, Ирландии, Швеции и других странах.

Н. К. Боголепов (1963) отмечает, что частота сосудистых заболеваний головного мозга за последние годы увеличилась в США на 6 %, в Японии — на 15 %, в Англии — на 24 %.

Среди случаев острых нарушений мозгового кровообращения преобладают случаи кровоизлияний и инфарктов мозга.

Анализ смертности с учетом характера инсульта (J. D. Goldberg, L. T. Kurland, 1962), произведенный при изучении материалов 26 стран, свидетельствует о том, что кровоизлияния в мозг встречаются чаще, чем инфаркты.

Данные отечественной литературы об удельном весе отдельных видов острых нарушений мозгового кровообращения разноречивы. Это объясняется тем, что одни авторы основывают свои выводы на клинических данных, другие — на данных патолого-анатомических вскрытий.

Рассматривая соотношение различных видов острого нарушения мозгового кровообращения, следует отметить, что преходящие нарушения мозгового кровообращения составляют 20—22 % от общего количества нарушений (Е. В. Шмидт, 1963; Д. Г. Шефер с соавт., 1970).

О частоте геморрагических и ишемических инсультов сведения в литературе разноречивы.

Одни авторы наблюдали чаще кровоизлияния (И. Я. Раздольский, 1949; З. Л. Лурье с соавт., 1950; А. А. Растворова, 1959; Н. А. Чуприянова, 1959; Н. К. Боголепов, 1960, и др.), другие — чаще мозговые инфаркты (О. И. Пантюхова, 1937; Л. Я. Пинес, Е. Д. Животинская, 1939; М. С. Гзелишвили, 1961; А. С. Кузнецова, 1958; Л. Г. Членов, И. В. Лебедева, 1960; Г. З. Левин, 1967; К. Ф. Канарейкин и соавт., 1970, и др.).

В последние годы отмечается увеличение удельного веса инфарктов мозга и уменьшение кровоизлияний в

мозг, что обусловлено увеличением продолжительности жизни человека и успехами в лечении гипертонической болезни. Так, Д. Г. Шефер с соавторами (1970) диагностировал инфаркт мозга в 49 % случаев, кровоизлияния — в 21 %, Д. А. Марков, Э. И. Злотник, Л. С. Гиткина (1973) — соответственно в 51,2 и 17,5 %.

При анализе морфологических данных (аутопсии) выявлены другие соотношения между частотой геморрагических и ишемических инсультов, что связано с высокой летальностью больных с внутримозговыми кровоизлияниями — 51—90 % (М. Small и соавт., 1953; J. Murphy, 1954, и др.).

Р. О. Yates (1964) при анализе большого количества секционных случаев инсульта обнаружил, что в 30-х годах кровоизлияния в мозг отмечались в 2 раза чаще, чем инфаркты; в 1948—1955 гг. резко возросло число инфарктов мозга, а в 1955 г. кровоизлияния и инфаркты встречались приблизительно с одинаковой частотой.

В наших наблюдениях геморрагические инсульты составили 20 %, ишемические инсульты — 56 %, преходящие нарушения — 24 % всех расстройств мозгового кровообращения.

Пол и возраст больных. Острые нарушения мозгового кровообращения наблюдаются у мужчин и женщин различных возрастных групп, однако возрастно-половые особенности накладывают свой отпечаток на частоту и характер инсульта.

По данным ВОЗ за 1962 г., в возрасте 40—44 лет от сосудистых заболеваний мозга умирает ежегодно в среднем 13 мужчин и 11 женщин на 10 000 населения, в возрасте 60—64 лет эти показатели составляют 214 и 160, в 80—84 года — 2554 (мужчины) и 2394 женщины (Е. В. Шмидт, 1969).

А. Randrup, J. Riishede (1963) существенной разницы в показателях смертности в зависимости от пола не выявили. Н. Eisenberg (1964) указывает, что у мужчин после 45 лет инсульты наблюдаются чаще, чем у женщин, но это соотношение изменяется в старческом возрасте (среди мужчин 85 лет и старше — 36,5 на 1000 жителей; среди женщин — 59,8). А. Я. Минц с соавторами (1965) более часто отмечал инсульты у женщин всех возрастных групп.

Острые нарушения мозгового кровообращения чаще наблюдаются в старших возрастных группах при наличии

выраженного атеросклероза и гипертонической болезни. Однако в литературе описываются случаи геморрагических инсультов у лиц молодого возраста и даже детского (М. И. Авдеев, 1938; Н. Д. Подлипаев, 1957; А. П. Ромоданов, Г. А. Педаченко, 1971; М. С. Fisher, 1960).

Самому младшему из обследованных нами больных с кровоизлиянием в мозг было 2,5 года, самому пожилому — 88 лет, а с инфарктом мозга — соответственно 11 и 90.

Р. П. Васильев (1972) наблюдал расстройства мозгового кровообращения у госпитализированных больных в возрасте до 45 лет сравнительно редко ($9,4 \pm 3\%$), а среди лиц старше 45 лет заболевание чаще возникало в возрасте 60—70 лет ($17,4 \pm 4\%$). Максимальное количество больных мужчин приходится на возраст 61—65 лет ($20,1 \pm 2\%$), женщин — 66—70 лет ($19,8 \pm 4,1\%$).

Среди умерших от расстройств мозгового кровообращения максимум летальности наблюдался у мужчин в возрасте 56—60 лет, женщин — в возрасте 70—80 лет.

Д. Г. Шеффер и соавторы (1970) отмечали острые нарушения мозгового кровообращения у 64,9% женщин и 35,1% мужчин; кровоизлияния в мозг — соответственно у 66,1 и 33,9%; тромбоз (стеноз) — у 54,7 и 45,3%; эмболия — у 75,4 и 24,6%, преходящие нарушения мозгового кровообращения — у 68,9 и 31,1%. Средний возраст больных с кровоизлиянием в мозг составлял 61,1 года, с эмболией, ревматизмом — 54,1 года, с атеросклеротической эмболией — 72,6, с преходящим нарушением мозгового кровообращения — 62,4 года.

Основное заболевание (атеросклероз, гипертоническая болезнь) определяет частоту того или иного вида инсульта.

Ишемические инсульты встречаются среди лиц более старшего возраста. Женщины погибают от инсульта в более позднем возрасте, что можно объяснить преобладанием их среди лиц старших возрастных групп. В молодом и среднем возрасте, особенно при наличии гипертонической болезни, чаще наблюдаются геморрагические инсульты; нередко причиной внутримозговых кровоизлияний являются аневризмы мозговых сосудов.

В последнее десятилетие определяется относительное увеличение частоты ишемических и уменьшение частоты геморрагических инсультов. Последние в 50-е годы составляли более 20%, а в настоящее время 9,3% (И. К. Шхвацабая, 1967).

✓ **Непосредственные причины инсульта.** Развитие острого нарушения мозгового кровообращения обычно обусловлено предшествующими местными поражениями сосудов мозга (атеросклероз, аневризмы, васкулиты и т. п.), общим заболеванием сосудистой системы (гипертоническая или гипотоническая болезнь, общий атеросклероз) и организма больного в целом (ревматизм, заболевания сердечно-сосудистой системы, заболевания печени, почек, крови и т. п.).

Однако непосредственным толчком к развитию мозгового инсульта часто бывают какие-либо физиологические или патологические факторы, определяющие временное повышение (для геморрагического инсульта) или понижение (для ишемического инсульта) артериального давления.

Толчком для развития геморрагического инсульта могут быть: физическое напряжение, поднятие тяжести, судорожные припадки, роды, большое умственное напряжение, психические переживания, состояние аффекта, резкие колебания температуры тела, инфекционные заболевания и т. п. И. Я. Раздольский (1949) отмечает, что нервно-психический фактор как толчок к развитию кровоизлияния в мозг в военное время встречался в 32 %.

Особая роль в развитии инсульта принадлежит алкогольной интоксикации. Внутримозговые кровоизлияния чаще наступают через 6—18 ч после опьянения и связаны со значительным колебанием сосудистого тонуса. Описаны случаи внутричерепных кровоизлияний в связи с широким, часто неконтролируемым назначением антикоагулянтов (К. Вагган с соавт., 1959; Е. Perlick, 1959; В. И. Шмырев, 1969; Ф. Е. Горбачева, 1971, и др.).

Возникновению ишемических инсультов способствуют процессы, связанные с резким падением артериального давления и уменьшением притока крови к мозгу.

Инфаркты мозга обычно развиваются на фоне диффузных атеросклеротических поражений сосудов мозга, включая и магистральные сосуды шеи и сердца в периоды декомпенсации сердечной деятельности, особенно при острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллапс). Последняя провоцируется острой кровопотерей, инфекциями, острой интоксикацией и т. п. Нарушение сердечного ритма, различные пороки сердца, инфаркт миокарда могут явиться причиной дефицита притока крови к мозгу и инфаркта.

Заку
очагов
ломах
тельств
тканей
матизме

На ч
оказыва
тические

ко, 1962

Г. А. Па

ховой

58,5 % с

частоту

З. Л. Лу

количес

на года:

тис, 1959

Е. П. Ту

Распр

трыми в

дам пред

Характер мо
гового инсу
та

Кровоиз-
лияние
Инфаркт
Преходя-
щие нару-
шения

При с
зонности
необходи
благопри
лебаниям
ем ветра
Высок
ном ветр
давления
резкие и

Закупорку мозговых сосудов с развитием ишемических очагов могут вызвать эмболы из жировых масс при переломах длинных трубчатых костей, оперативных вмешательствах, ожогах, травмах с обширным размождением тканей и др. Удельный вес эмболий сосудов мозга при ревматизме невелик (В. В. Михеев, 1960).

На частоту возникновения и исход мозгового инсульта оказывают влияние метеорологические условия и климатические факторы (А. С. Кузнецова, 1957; Д. И. Панченко, 1962; Л. П. Лукашевич, 1962; А. П. Ромоданов, Г. А. Педаченко, 1971, и др.). По данным О. И. Пантюховой (1937), на зимне-весенние месяцы приходится 58,5% случаев сосудистых заболеваний мозга. Большую частоту мозговых инсультов в этот период года отмечает З. Л. Лурье (1950), D. Assmann (1955) и др. Значительное количество мозговых инсультов отмечают в другие времена года: осень (Н. И. Гращенков и соавт., 1959; И. Саргаутис, 1959, и др.), летние месяцы (Ф. М. Листицкая, 1960; Е. П. Тульмин, 1963, и др.) и т. п.

Распределение наших наблюдений (в процентах) с острыми нарушениями мозгового кровообращения по месяцам представлено в таблице.

Характер мозгового инсульта	Месяцы											
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Кровоизлияние	11	8	8	14	8	3	3	6	8	12	13	6
Инфаркт	6	5	12	8	4	6	9	8	9	9	10	14
Преходящие нарушения	3	10	5	12	6	7	10	5	7	16	5	14

При оценке довольно разноречивых данных о роли сезонности в возникновении и исходах мозговых инсультов необходимо учитывать не столько время года, сколько неблагоприятные климатические условия, обусловленные колебаниями температуры, влажности, силой и направлением ветра и др.

Высокий процент относительной влажности при сильном ветре с одновременным падением барометрического давления, неустойчивая температура воздуха, особенно резкие их колебания, приводят к нарушению регулятор-

ных механизмов организма больного с патологией сосудов мозга, что при определенных патологических условиях может вызвать мозговой инсульт.

Отмечается некоторая зависимость возникновения инсульта от времени суток: кровоизлияние обычно развивается днем (З. Л. Лурье с соавт., 1950; Л. Я. Шаргородский, 1957; П. Г. Скочий, 1961; Р. П. Васильев, 1972), инфаркты мозга — чаще ночью. Исследования авторов в последние годы показывают, что ишемические и геморрагические инсульты чаще развиваются днем, а F. Jost, F. Tuba (1960) наибольшую частоту мозговых инсультов отмечали ночью и рано утром.

Локализация и частота поражения различных сосудов и отделов мозга при инсульте. В связи с внедрением хирургических методов лечения мозговых инсультов, обусловленных кровоизлиянием в мозг или окклюзией крупных сосудов (особенно экстракраниальных отделов сонной и позвоночной артерий), важная роль принадлежит определению не только причины, но и локализации патологического процесса.

Локализация очага инфаркта мозга определяется бассейном васкуляризации пораженной артерии мозга, а локализацию очага кровоизлияния одни авторы определяют по степени поражения отдельных топографо-анатомических структур, другие — по бассейну кровоснабжения той или иной мозговой артерии.

Литературные данные (Е. В. Шмидт, Г. А. Максудов, 1968) и наши наблюдения свидетельствуют о том, что преходящие нарушения мозгового кровообращения чаще отмечаются в вертебрально-базилярном артериальном бассейне, а инфаркты — в бассейне сонных артерий. Инфаркты мозга в каротидной системе наблюдаются в 8 раз чаще, чем в вертебрально-базилярной системе.

Д. А. Марков с соавторами (1973) при обследовании больных, погибших после ишемического инсульта, каротидные инфаркты обнаружили у 81,7 %, вертебрально-базилярные — у 9,6 %, в обоих бассейнах — у 8,7 %. Тромботические инфаркты наблюдаются чаще, чем нетромботические (отношение 1,5 : 1).

Следует думать, что сосуды более филогенетически молодых отделов мозга более уязвимы, поражаются чаще, чем более древние — вертебрально-базилярные. Частота же развития преходящих нарушений в этой системе (но обыч-

но не переходящих в стойкие) связана с переходом человека в вертикальное положение, при котором вертебральные сосуды часто частично поражаются в результате патологических изменений в шейных позвонках.

✓ Наличие окклюзии артерии обычно подтверждается ангиографическим исследованием или на аутопсии. При мозговых инфарктах закупорка артерий в бассейне каротидной системы выявлена в 55 % случаев и в 2—3 раза реже — в бассейне вертебрально-базилярной системы.

Частота окклюзий отдельных мозговых артерий, по данным литературы, значительно варьирует. При этом определяется различие клинических (ангиографических) и секционных данных.

Е. В. Шмидт (1963) у 30 % погибших от нарушения мозгового кровообращения обнаружил окклюзию и стеноз внутренней сонной артерии. На большую частоту патологии экстракраниального отдела сонных артерий при ишемических нарушениях мозгового кровообращения указывают М. De Bakey с соавторами (1959) — 42 %, R. Bauer и др. (1962) — 33,2 %; Е. В. Шмидт (1963), Ю. А. Зозуля и Г. А. Педаченко (1968) у 13—14 % больных с нарушением мозгового кровообращения выявили извитость и петлистость магистральных сосудов шеи.

При инфарктах мозга часто определяется поражение как экстра-, так и интракраниальных сосудов, а нередко их сочетание.

J. Jedlinski (1965) отмечает, что частота окклюзий средней мозговой артерии, по данным литературы, составляет 4,5—31 %, окклюзии внутренней сонной артерии — 4,3 и 18,2 % (W. K. Hass с соавт., 1968).

Д. А. Марков, Э. И. Злотник, Л. С. Гиткина (1973) при ангиографическом исследовании каротидной системы окклюзию внутренней сонной артерии обнаружили в 45 % случаев, окклюзию средней мозговой артерии и ее ветвей — в 49 %, окклюзию передней мозговой артерии — в 6 %. Эти данные совпадают с нашими исследованиями.

В связи со значительной вариабельностью артерий в вертебрально-базилярной системе судить по данным ангиографии об окклюзии отдельных сосудов затруднительно, а иногда и невозможно.

Д. А. Марков с соавторами (1973) при изучении данных аутопсии обнаружил окклюзию сонной артерии у 41,2 % больных, средней мозговой артерии — у 36,6 %, пе-

редней мозговой артерии — у 3,5%, задней мозговой артерии — у 4,7%, позвоночной артерии — у 8,2%, основной артерии — у 2,4%, мозжечковых артерий — у 2,4%. В 21% наблюдений у одного и того же больного отмечалась одновременная окклюзия нескольких артерий.

J. D. Murphy (1954) выявил очаги инфаркта в бассейне средней мозговой артерии в 75% случаев, в 10% в бассейне задней и в 5% случаев в бассейне передней мозговой артерии.

При изучении преимущественной стороны поражения отмечено преобладание левосторонних инфарктов мозга (Н. К. Боголепов, 1963; Е. В. Шмидт, 1963; Д. А. Марков с соавт., 1973, и др.). Более частую локализацию инфарктов в левом полушарии большого мозга авторы объясняют анатомическими особенностями левой и правой сонной артерий, более частой эмболизацией левой сонной артерии, отходящей непосредственно от дуги аорты.

Кровоизлияние в полость черепа, что при отсутствии предшествующей ему травмы рассматривается как геморрагический инсульт, особенно при бурном развитии клинической картины, происходит в самые различные отделы, и источником выхода крови из сосудистого русла бывают и артерии, и вены, и капилляры. Деление внутримозговых кровоизлияний в зависимости от того, в каком бассейне кровоснабжения мозга они локализуются (Е. А. Жирмунская, 1963, и др.), не нашло распространения в клинике, ибо топический диагноз по району васкуляризации недостаточен для проведения неврологической и нейрохирургической диагностики. Большее клиническое значение в характеристике кровоизлияний в полушария большого мозга имеет разделение их в зависимости от локализации и глубины залегания. Н. К. Боголепов (1962) в группе геморрагических инсультов предлагает различать внутримозговые кровоизлияния в результате разрыва артерии или аневризмы; диффузные кровоизлияния в результате эритродиapedеза из капилляров, вен; паренхиматозно-субарахноидальные кровоизлияния; субарахноидальные кровоизлияния; вентрикулярные геморрагии; субдуральные нетравматические гематомы, эпидуральные нетравматические гематомы. В группе внутримозговых кровоизлияний наиболее многочисленны кровоизлияния в большие полушария головного мозга (около 90%). Среди кровоизлияний в полушария мозга в зависимости от отно-

шения очага
сулы следует
излияния и
внутренней
распростране
правления.
ния довольно
тальном нап

Латераль
от внутренн
цесс вовлека
да, скорлупа
лое вещество

Латераль
ставили 55%
мозга, из ни
ния в лобну
5%, лобно-т
ласть — 4%

Медиаль
12%) возни
щих зрител
подбугорья.

няться в пер
ренней капс
боковой жел

Для кро
рактально во
капсулы и
вещества о

Деление эти
га затрудни
цесс вовле

4 доли моз

Смешан
ся из латер
рушений в

Локали
G. Lazorth

гового кро
на фоне ги
к распрост
кровоизли

шения очага кровоизлияния к волокнам внутренней капсулы следует различать латеральные, медиальные кровоизлияния и кровоизлияния смешанного типа. Волокна внутренней капсулы являются мощной преградой для распространения кровоизлияния в латеро-медиальном направлении. Это обуславливает тот факт, что кровоизлияния довольно часто достигают больших размеров в сагитальном направлении, чем в поперечном.

Латеральные кровоизлияния располагаются снаружи от внутренней капсулы, при них в патологический процесс вовлекаются наружные отделы полосатого тела (ограда, скорлупа), наружная и самая наружная капсулы, белое вещество полушарий.

Латеральные кровоизлияния, по нашим данным, составили 55% всех кровоизлияний в полушария большого мозга, из них лентикуло-инсулярные — 32%, кровоизлияния в лобную долю — 6%, теменную — 2%, височную — 5%, лобно-теменную область — 3%, теменно-височную область — 4%, теменно-затылочную область — 3%.

Медиальные кровоизлияния (по нашим данным, около 12%) возникают вследствие поражения сосудов, питающих зрительный бугор, разрушая его, а нередко и область подбугорья. Медиальные кровоизлияния могут распространяться в передне-заднем направлении вдоль волокон внутренней капсулы. Эти кровоизлияния часто прорываются в боковой желудочек, реже в III желудочек.

Для кровоизлияний смешанного типа (около 23%) характерно вовлечение в патологический процесс внутренней капсулы и подкорковых узлов, зрительного бугра и белого вещества отдельных долей больших полушарий мозга. Деление этих кровоизлияний по долевой локализации мозга затруднительно, а часто и невозможно, так как в процесс вовлекаются подкорковые образования, 2—3 и даже 4 доли мозга.

Смешанные очаги кровоизлияния могут формироваться из латеральных и медиальных кровоизлияний при разрушении внутренней капсулы.

Локализация и распространение кровоизлияний, по G. Lazorthes (1956), определяются причиной внутримозгового кровоизлияния: в том случае, если оно возникает на фоне гипертонической болезни, наблюдается склонность к распространению его к поверхностным отделам мозга, а кровоизлияния при аневризмах сосудов распространяются

главным образом от поверхности в глубинные отделы мозга.

Наши наблюдения служат подтверждением этого положения. Да оно и вполне объяснимо. Когда говорят о разрыве аневризмы, то всегда имеют в виду достаточно крупную аневризму одного из магистральных сосудов, выявляемую при ангиографическом исследовании или при обычном визуальном контроле на секции. Такие аневризмы располагаются вне мозга или в самых поверхностных его отделах. Их разрыв сопровождается субарахноидальным кровоизлиянием или формированием внутримозговой гематомы, распространяющейся от коры вглубь мозга. Кровоизлияния, возникающие в связи с гипертонической болезнью, обычно происходят из более мелких сосудов, расположенных в глубине мозга и формирующаяся гематома распространяется в белом веществе в силу его строения по ходу волокон кнаружи к коре мозга.

Существенной разницы в поражении правого и левого полушарий большого мозга нами не выявлено.

✓ Наиболее часто отмечается поражение подкорковых узлов, но изолированные кровоизлияния в область отдельных ядер наблюдаются редко. Вторым по частоте поражения является белое вещество полушарий большого мозга. Чаще всего поражается область островка, лобной доли, реже — височной и теменной долей и сравнительно редко — затылочной доли.

Кровоизлияния в мозг могут быть одиночными, изолированными и множественными. Множественные кровоизлияния в полушария большого мозга наблюдаются, по нашим данным, сравнительно редко. Двусторонние, а иногда симметричные очаги кровоизлияния описаны Н. К. Боголеповым (1950), М. М. Гурфинкелем (1957), А. П. Ромодановым и Г. А. Педаченко (1971) и др.

Небольшие точечные кровоизлияния в окружности внутримозговой гематомы, а также небольшие кровоизлияния в стволе следует рассматривать как вторичные, возникающие вследствие резких гемодинамических нарушений в этих областях. Вторичный характер их подтверждает и тот факт, что они почти не выявлены у больных, умерших в первые часы после инсульта.

Изолированные кровоизлияния в ствол наблюдаются сравнительно редко (у 3% больных с кровоизлияниями в мозг), чаще они сочетаются с кровоизлияниями в полуша-

рия большого мозга (до 30 %, а по секционным данным до 60 %) и кровоизлияниями в мозжечок и носили вторичный характер.

Ниже приводим данные о частоте поражения анатомических образований полушарий большого мозга у погибших больных (в %).

Анатомические образования	Частота поражения
Кора	5
Белое вещество	73
в том числе:	
лобной доли	52
височной доли	32
затылочной доли	14
островка	63
Внутренняя капсула	60
Наружная капсула	65
Самая наружная капсула	60
Подкорковые узлы	78
в том числе:	
хвостатое ядро	43
чечевицеобразное ядро	65
ограда	52
Зрительный бугор	51
Подбугорье	14

Около 6,5 % всех кровоизлияний в мозг в наших наблюдениях составляют кровоизлияния в мозжечок, частота которых, по данным литературы, колеблется от 1 до 9 % (М. А. Башанская, 1940; З. Л. Лурье, 1959; Д. К. Лунев и И. Ф. Николаева, 1962; Г. А. Педаченко, И. П. Пастушин, 1975; W. Mckissock, 1960, и др.).

Кровоизлияния в мозжечке обычно локализуются в белом веществе полушарий и области центральных ядер. В $\frac{1}{3}$ наблюдений определяется прорыв кровоизлияния в полость IV желудочка и субарахноидальное пространство.

Первичные кровоизлияния в желудочки отмечаются очень редко (у 0,5 % больных с кровоизлияниями в мозг), чаще наблюдаются вторичные кровоизлияния в желудочки (от 42 до 80 % от количества больных с кровоизлияниями в мозг), обусловленные прорывом крови из основного очага кровоизлияния, расположенного в полушариях большого мозга или мозжечке (Л. Я. Шаргородский,

1957; З. Л. Лурье, 1959; Я. М. Неплох, 1961; Л. Г. Членов и Н. В. Лебедева, 1960, и др.).

Этиология и патогенез. Причины острых нарушений мозгового кровообращения различны. При установлении их обычно исходят из учета воздействия какого-либо внешнего патологического фактора и выявления различных патологических изменений во внутренних органах, которые могут трактоваться как этиологические. Однако нередко истинную причину возникновения инсульта установить не удается.

Острые нарушения мозгового кровообращения чаще всего возникают на фоне гипертонической болезни, атеросклероза или сочетания атеросклероза и гипертонической болезни. А. А. Растворова (1950) при клинико-анатомическом изучении 880 случаев нарушений мозгового кровообращения гипертонические инсульты наблюдала в 60%. О большой частоте развития мозговых инсультов в связи с наличием артериальной гипертензии свидетельствуют результаты исследований Е. В. Шмидта (1969), Д. Г. Шефера с соавторами (1970), А. П. Ромоданова, Г. А. Педаченко (1971), Н. К. Боголепова (1971), Д. А. Маркова с соавторами (1973) и др.

Из 12 513 случаев нарушений мозгового кровообращения, изученных Н. К. Боголеповым (1971) клинико-анатомически, гипертонические инсульты проявлялись кровоизлиянием в 54,8% наблюдений, ишемией мозга — в 40%, тромбозом сосудов мозга — в 3,4%, эмболией — в 1,4%, аневризмой сосудов — в 0,4% наблюдений. А. Н. Колтовер (1966) нарушение мозгового кровообращения при сочетании гипертонической болезни и атеросклероза наблюдала в 6 раз чаще, чем при изолированной гипертонической болезни и в 4 раза чаще, чем при «чистом» атеросклерозе. При патологоанатомическом исследовании 346 случаев в 66,5% она обнаружила кровоизлияние, ишемические инфаркты в 28,5%, геморрагические — в 5%.

Наиболее частыми причинами преходящих нарушений мозгового кровообращения также являются гипертоническая болезнь, атеросклероз, реже — инфекционно-аллергические поражения сосудов, расстройства венозного кровообращения, заболевания сердца, некоторые заболевания крови и т. п. В общем они наблюдаются при многих заболеваниях (по Р. А. Ткачеву, — около 40; 1967), нередко являясь основным клиническим симптомом.

Так, по
преходящих
гипертонич
в 25% — с
роза, в 12%
У ряда
го кровооб
общего а
фаркте ми
Е. В. Ш
тыми забо
мозгового
атероскле
59,5% сл
С. М. Ш
Г. А. Аки
ходящих
эмболию
ствует ре
Прехо
являются
сосудов
Н. С. Ш
ими случ
рии трав
обнаруж
ных со
определи
воображе
Часто
кровооб
позвоноч
1965; О.
По д
гические
и позво
дящих
поражен
рий, в 5
Прех
позвоно
дилезом
сдавлен

Так, по данным К. Ф. Канарейкина (1970), причиной преходящих нарушений мозгового кровообращения была гипертоническая болезнь в 35%, в 30% — атеросклероз, в 25% — сочетание гипертонической болезни и атеросклероза, в 12% — другие заболевания.

У ряда больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения последние были обусловлены падением общего артериального давления, наблюдаемого при инфаркте миокарда, кровопотере и т. п.

Е. В. Шмидт с соавторами (1973) у больных с сосудистыми заболеваниями с наличием преходящих нарушений мозгового кровообращения выявил атеросклероз (включая атеросклероз в сочетании с гипертонической болезнью) в 59,5% случаев, гипертоническую болезнь — в 31,8%.

С. М. Fisher с соавторами (1951), R. W. Russel (1961), Г. А. Акимов (1971) одной из причин возникновения преходящих нарушений мозгового кровообращения считают эмболию мелких сосудов. Возникновению эмболии способствует ревматическое поражение клапанов сердца.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения являются частым симптомом при патологии магистральных сосудов шеи (сонные и позвоночные артерии).

Н. С. Johnson, А. Е. Walker (1951) из 107 изученных ими случаев тромбозов общей и внутренней сонной артерии транзиторные нарушения мозгового кровообращения обнаружили в 40%. Е. В. Шмидт (1963) у половины больных со стенозом или тромбозом сонной артерии на шее определил наличие преходящих нарушений мозгового кровообращения.

Часто отмечаются преходящие нарушения мозгового кровообращения при патологической извитости сонных и позвоночных артерий в области шеи (Р. О. Гарасафьян, 1965; О. В. Воронин, 1974, и др.).

По данным института неврологии АМН СССР, патологические изменения в экстракраниальном отделе сонных и позвоночных артерий выявлены в 44% случаев преходящих нарушений мозгового кровообращения (в 33% — поражение позвоночных артерий, в 5,5% — сонных артерий, в 5,5% — сочетанное их поражение).

Преходящие нарушения кровообращения в области позвоночных артерий могут обуславливаться шейным спондилезом, опухолями шеи, сдавливающими артерии. Это сдавление усиливается при поворотах шеи, усугубляет на-

рушения мозговой гемодинамики и приводит к появлению преходящих неврологических симптомов.

В настоящее время большинство исследователей считают, что преходящие нарушения мозгового кровообращения являются проявлениями кратковременной ишемии мозга. Последняя может быть обусловлена изменением артериального давления, тонуса сосудов, изменением состава крови и др. Ишемии мозга способствуют отек и набухание, дислокация и ацидоз, расстройства обмена веществ.

Особое место в патогенезе преходящих нарушений мозгового кровообращения отводится спазму мозговых сосудов (В. А. Смирнов, 1964; Р. А. Ткачев с соавт., 1967, и др). В то же время З. Л. Лурье (1956), Н. В. Коновалов, Е. В. Шмидт (1961), D. Dampy-Brown (1960) ставят под сомнение наличие спазма мозговых артерий и временную ишемию связывают с мозговой сосудистой недостаточностью, возникающей при снижении артериального давления различного происхождения.

G. W. Pickering (1955) считает, что в основе преходящих «церебральных атак» лежит не спазм мозговых сосудов, а мелкоочечные кровоизлияния, эмболия или тромбоз мелких сосудов.

Е. В. Шмидт, Г. А. Максудов (1971) важное значение в патогенезе преходящих нарушений мозгового кровообращения придают не только ишемии, но и местной гиперемии с замедлением кровотока, микрогеморрагиям и др.

Стеноз подключичной артерии, проксимальное отхождение вертебральной артерии способствуют возникновению ретроградного кровотока (феномен «обкрадывания»), что уменьшает приток крови к стволовым отделам мозга. При физических нагрузках с повышенным поступлением крови в сосуды рук появляются симптомы ишемии ствола. Феномен «обкрадывания» с преходящей ишемией мозга может наблюдаться при аневризме дуги аорты (Н. К. Боголепов, 1971), тромбозе внутренней сонной артерии и др.

В зависимости от характера и степени выраженности изменений сосудистых стенок Н. К. Боголепов (1971) предложил подразделять гипертонические кризы на ангионекротические, ангиодистрофические, ангиодистонические.

Мозг человека, составляя около 2% общей массы, получает 15—17% крови, выбрасываемой сердцем в 1 мин (около 750—1000 мл), и около 20% кислорода, поступающего в организм (З. Л. Лурье, 1959; G. Lazorthes, 1961). Это

свидетельствует об интенсивности обменных процессов в мозгу, связанных с его деятельностью.

Недостаточный приток крови к той или иной области мозга приводит к нарушению его функции, выключение мозгового кровообращения в течение нескольких минут вызывает морфологические изменения, а более длительная ишемия (5—10 мин) вызывает некроз ткани мозга. В связи с недостаточным притоком артериальной крови развивается аноксия, нарушается метаболизм в бассейне пораженного сосуда. Кислородное голодание приводит к нарушению функции нервной системы в различных отделах головного мозга. Наиболее чувствительны к гипоксии кора головного мозга и зрительный бугор, менее чувствительны мозжечок, продолговатый мозг, относительно резистентны варолиев мост и средний мозг (Н. К. Боголепов, 1971).

Наиболее частыми причинами инфарктов мозга являются атеросклероз и гипертоническая болезнь (около 90% всех инфарктов мозга), реже — васкулиты, артерииты различной этиологии, врожденное недоразвитие артерий (аплазии, гипоплазии), патологическая извитость артерий, травмы головы и шеи, сдавление магистральных сосудов рубцовыми тканями, опухолью, остеофитами и т. д.

Атеросклероз мозговых сосудов, уступая по частоте только аорте и коронарным артериям, обнаруживается после 40 и особенно 50 лет (К. Г. Волкова, 1941). Для него характерным является распространение от центра к периферии — вначале обнаруживаются изменения в магистральных сосудах шеи, а затем в мозговых артериях (Н. Н. Аничков, 1947, и др.).

В начальных стадиях заболевания атероматозные бляшки локализуются в области изгибов, разветвлений, устьев артерий. Они могут склерозироваться, вызывая сужение просвета артерии и подвергаться атероматозному распаду с изъятиями интимы и кровоизлиянием в стенку артерии, что способствует вторичному тромбозу сосуда. Отрывы свежего пристеночного тромба или фрагментов атероматозных бляшек приводят к эмболии мозговых артерий.

Причиной эмболии мозговых сосудов могут являться фибринотромбоцитарные агрегаты, возникающие в области стеноза артерии вследствие замедления кровотока, проявления ламинарного кровотока, в результате чего происходит склеивание элементов крови, в частности тромбо-

цитов, выпадение фибрина. Эти агрегаты с током крови попадают в периферические артерии, вызывая их окклюзию. Они быстро распадаются на фрагменты и уносятся током крови, восстанавливая кровоток в артериях. Продолжительность закупорки артерий определяет характер поражения — преходящая мозговая ишемия или нетромботические инфаркты мозга (Е. В. Шмидт, 1970; Д. А. Марков с соавт., 1973).

Клинические проявления атеросклероза артерий мозга зависят от характера поражения сосудов мозга (стеноз, тромбоз, множественность поражения), состояния коллатерального кровообращения, состояния сердечной деятельности, биохимических свойств крови и др. Атеросклеротический кардиосклероз ухудшает мозговую гемодинамику и может явиться причиной развития сосудисто-мозговой недостаточности.

В бассейне васкуляризации мозга склерозированным суженным сосудом при дефектности компенсаторного коллатерального кровообращения нередко наблюдается недостаточность кровообращения, так называемая мозговая недостаточность. Особенно это выражено при падении общего артериального давления. Очаговая неврологическая симптоматика исчезает при быстром выравнивании общего артериального давления. При повторных падениях артериального давления отмечается рецидив симптомов. Длительное падение артериального давления нередко ведет к необратимому размягчению мозга в бассейне склерозированных сосудов.

Немаловажная роль в патогенезе ишемических инсультов принадлежит функциональным нарушениям в сонных и позвоночных артериях, обусловленных появлением патологических рефлексов, особенно при поражении *glomus caroticus*.

Патология в области синокаротидного аппарата может быть причиной выраженных сердечно-сосудистых нарушений. Атероматозные бляшки, рубцовые изменения с локализацией в области *glomus caroticus* снижают возбудимость синокаротидного аппарата. Однако нередко (у 20% лиц старше 40 лет, по М. Goldston'у с соавт., 1941) отмечается повышение возбудимости синокаротидного аппарата. Нарушение возбудимости синокаротидной зоны приводит к снижению или повышению (иногда внезапному, резкому) артериального давления, брадикардии, аритмии

пульса и т. п. Е. В. Шмидт (1963) у больных с поражением сонных артерий на шее при раздражении синокаротидного аппарата отмечал своеобразную диссоциацию — повышение артериального давления (симптом выпадения барорецепторов синуса) при наличии брадикардии (симптом раздражения).

Приступообразно наступающие нарушения церебральной гемодинамики (особенно резкое падение артериального давления) являются причиной развития ишемических инсультов.

Следует отметить, что сужение или полная закупорка экстракраниального отдела сонной или позвоночной артерий длительное время может протекать бессимптомно. Описаны случаи бессимптомного течения двусторонней закупорки сонных артерий в области шеи (Е. В. Шмидт, 1964; R. Ojemann с соавт., 1964, и др.). Присоединение дополнительных факторов (падение артериального давления, недостаточность коллатерального кровообращения) обуславливает появление симптоматики очагового поражения мозга ишемического характера. Важную роль при этом играет степень развития коллатерального кровообращения (особенно виллизиев круг).

У 20—35 % больных в возрасте старше 50 лет с нарушением мозгового кровообращения обнаруживаются патологическая извитость и перегибы сонных и позвоночных артерий в области шеи (Н. В. Верещагин, 1961). Последние занимают особое место в механизме нарушений мозгового кровообращения, вызывая сужение просвета сосуда. Степень сужения артерий в области перегибов варьирует в зависимости от высоты артериального давления, уменьшаясь при снижении и увеличиваясь при его повышении, чем Е. В. Шмидт с соавторами (1962) объясняет развитие обширных смешанных очагов инфаркта.

При патологии экстракраниальных отделов сонной и позвоночной артерий инфаркты мозга наблюдаются от 10 до 65 %.

Многие авторы и в настоящее время связывают развитие инфарктов мозга с механической закупоркой мозговой артерии тромбом, эмболом (W. Winter, 1960; Д. Г. Шефер и др., 1965; P. Castaigne и др., 1965).

Тромбоз начинается со склеивания эритроцитов, которые затем превращаются в гомогенную массу. Последняя прикрепляется к стенке сосуда, особенно в месте его

поражения, прорастает эндотелием. В последующем происходит образование тромба, разрастание соединительной ткани и полная облитерация сосуда.

Однако А. Н. Колтовер (1965), К. J. Zülch (1966), A. Silverstein (1964) полагают, что наиболее часто причиной инфарктов являются стенозы артерий, способствующие развитию сосудисто-мозговой недостаточности.

Сужение сонной артерии часто вызывается атероматозными бляшками, экстравазальными процессами в области шеи — вторичные стенозы по Л. Е. Пелех (1964). Протяженность стеноза колеблется в широких пределах — 3—5 мм — 75—90 мм, сужения обычно локализуются на уровне С₁—С₄ позвонков. Наблюдаются различные формы стеноза: конусовидная, гребневидная и др. Стеноз артерии нередко сочетается с угловатыми ее перегибами. Степень сужения сосуда варьирует в широких пределах, достигая иногда 75—80% просвета сосуда.

Появление и выраженность неврологической симптоматики зависят от степени снижения кровотока в стенозированном сосуде и полноценности коллатерального кровообращения. Менее выраженные гемодинамические нарушения наблюдаются при конусовидном сужении сосуда с расширением его дистальнее участка максимального стенозирования; более выраженные — при неправильной, асимметричной форме стеноза, особенно в сочетании с ангиуляцией артерии (Ю. А. Зозуля, Г. С. Даниленко, 1971).

При обширных ишемических поражениях мозга нередко определяется четкообразная форма стенозирования, обусловленная атероматозными бляшками, периартериальными рубцовыми процессами, деформирующими артерию. Более выраженные нарушения гемодинамики отмечаются при протяженных сужениях сосуда (50—80 мм).

Д. Г. Шефер с соавторами (1965), Г. З. Левин и Г. Ф. Перевощикова (1965) различают инфаркты мозга окклюзионные, или обтурационные, и гемодинамические, возникающие при нарушении сердечной деятельности, кровопотере и т. п.

В патогенезе нетромботических инфарктов мозга кроме сосудисто-мозговой недостаточности важная роль принадлежит ангиоспазму и транзиторной окклюзии сосуда.

Большое значение ангиоспазму как причине преходящих нарушений мозгового кровообращения при гипертонической болезни уделяется в работах Н. К. Богольпова

(1950), Г. З. Левина (1968), П. М. Сараджишвили (1967). Преходящая окклюзия мозговых артерий, вызванная эмболом, который быстро распадается и при этом полностью восстанавливается кровотоком в артерии, может быть причиной нетромботических инфарктов мозга (R. D. Adams и др., 1947; Д. А. Марков с соавт., 1973, и др.).

Возникновению геморрагического инсульта способствует длительное повышение артериального давления (более 190/115 мм. рт. ст.). Частота мозговых кровоизлияний при гипертонической болезни колеблется по Г. Ф. Лангу (1950) от 7 до 21%; Н. К. Боголепов (1959) считает, что мозговой инсульт развивается у каждого 3—4-го больного гипертонической болезнью.

В патогенезе геморрагических инсультов важная роль принадлежит органическим изменениям мозговых сосудов с возможностью их разрыва, а также функциональным изменениям с развитием явлений стаза, престаза, лейко- и эритродиapedеза, ишемии и гипоксии мозговой ткани.

Функциональные нарушения и органические сосудистые изменения представляют собой отдельные звенья единого процесса, где органические изменения следуют за функциональными, завершая их. При этом изменения происходят в стенках как артерий, так и вен.

Атеросклероз, неосложненный высоким артериальным давлением, редко вызывает мозговые кровоизлияния. Однако в некоторых случаях, когда атеросклероз приводит к размягчению мозга, могут наблюдаться так называемые вторичные геморрагии и при этом заболевании.

Причиной кровоизлияний в мозг могут быть аневризмы мозговых сосудов (артериальные, артерио-венозные и, особенно, милиарные). Кровоизлияния из аневризм, как правило, наблюдаются у лиц молодого возраста.

Кровоизлияния в мозг наблюдаются при воспалительных заболеваниях сосудов, тромбозах вен мозга, заболеваниях крови, опухолях мозга, эклампсии и др. (В. В. Михеев, 1949; Ю. С. Мартынов, 1957; З. Л. Лурье, 1959; Н. К. Боголепов, 1971). Однако следует отметить, что в ряде наблюдений даже при тщательном обследовании выявить причину кровоизлияния в мозг не представляется возможным.

Патологические изменения в мозге при ишемических и геморрагических инсультах. Преходящие нарушения мозгового кровообращения, особенно повторяющиеся, сопро-

вождаются структурными изменениями головного мозга. Только в незначительной части наблюдений с легкими формами нарушений мозгового кровообращения патологический процесс ограничивается изменениями функционального характера. Разнообразные этиологические факторы и патогенетические механизмы, изменения структуры нервной ткани и ее функций, патологические изменения со стороны сосудов, усугубляясь, накапливаясь, способствуют срыву компенсации с появлением преходящих нарушений мозгового кровообращения.

При морфологическом исследовании выявляются изменения со стороны сосудов, характерные для атеросклероза и гипертонической болезни (липидоз, фиброз, гиалиноз, микроаневризмы), а также кровоизлияния в сосудистую стенку как вне-, так и внутричерепных артерий, явления отека, микротромбоза, дистонии, кровоизлияния и отек вокруг внутримозговых сосудов.

В результате закупорки сосуда тромбом или эмболом, недостаточности притока крови (нетромботический ишемический инсульт) нарушается питание нервной ткани и развивается некроз ее в бассейне пораженного сосуда. Этому способствуют морфологические изменения сосудов, нервно-рефлекторные нарушения (ангиоспазм, ангиопарез), изменения биохимического состава крови, снижение артериального давления, нарушения метаболизма нервной ткани.

Длительное прекращение кровоснабжения обуславливает развитие инфаркта. Различают белые, красные (геморрагические) и смешанные инфаркты. Белые инфаркты определяются, по А. Н. Колтовер с соавторами (1975), в 70—75% секционных случаев, они могут развиваться в любых областях мозга. Размер, форма, локализация очагов инфаркта зависят от диаметра выключенного сосуда, коллатерального кровообращения, высоты общего артериального давления, состояния сердечно-сосудистой деятельности и давности процесса. Форма белых инфарктов различная — в виде полос, трапеции, треугольника, округлая. Красные инфаркты локализуются только в сером веществе мозга, чаще в коре, их цвет обусловлен пропитыванием кровью мозгового вещества в зоне некроза. Они составляют всего 5% секционных случаев. В 20% случаев наблюдаются смешанные инфаркты, пестрого вида, представляющие собой инфаркты с участками кровоизлияний. Они

локализуются преимущественно в полушариях большого мозга, бывают разных размеров. Геморрагические участки обычно располагаются в сером веществе.

Имеется три стадии развития инфарктов (Л. И. Смирнов, 1941; П. Е. Снесарев, 1950; А. Н. Колтовер с соавт., 1975, и др.): некроза, разжижения или резорбции и формирования рубца с наличием кистозной полости или без нее.

В самом начале формирования очага инфаркта обнаруживается дряблая консистенция вещества мозга в области некроза, рисунок мозга в этой области сглажен, белое и серое вещество мозга не различаются.

При микроскопическом исследовании область инфаркта плохо окрашивается, при этом выявляются признаки некроза. По данным А. Н. Колтовер с соавторами (1975), некробиотические изменения прежде всего появляются в нервных клетках, затем обнаруживаются клетки с ишемическими и гомогенизирующими изменениями, остро развиваются явления цитолиза и острого набухания, в некоторых нейронах имеются явления гиперхроматоза и др. Некоторые изменения в нервных клетках характерны для гипоксии и аноксии мозга. Клетки теряют часть отростков, приобретают угловатую форму, исчезает хроматин, цитоплазма становится гомогенной, ядра сморщиваются, приобретают треугольную форму, иногда обнаруживается крупное, эксцентрически расположенное ядрышко.

П. Е. Снесарев (1950) детально изучил явления цитолиза при аноксии и ишемии мозга. Автор указывает, что сначала гибнут ядра клеток, а затем цитоплазма. Для цитолиза характерен хроматолиз, нервная клетка превращается в клетку-тень.

При ишемическом инсульте наблюдаются и другие изменения нервных клеток: потеря характерного для них базофильного вещества с распылением глыбок, цитоплазма бывает резко гиперхромна; иногда ядра уменьшены, иногда обнаруживается полный или почти полный хроматолиз; явления острого набухания клеток, свидетельствующие о сдвиге в коллоидном состоянии цитоплазмы. В очаге некроза выявляются изменения со стороны глии, в астроцитах обнаруживается распад отростков, в олигодендроглиоцитах — распад дренажных синусов. В миелиновых волокнах наблюдается фрагментация нервных волокон. Морфологические изменения в клетках при мозго-

вом инсульте развиваются позже клинически обнаруживаемых функциональных дефектов (А. Н. Колтовер и др., 1975).

Во второй стадии очаг некроза подвергается резорбции и разжижению. В некротическую ткань проникают плазма, эритроциты, лейкоциты. Очаг некроза представляет бесструктурную массу желтоватого или красноватого оттенка. Наличие протеолитических ферментов, выделяемых лейкоцитами, приводит к расплавлению некротических масс. Наряду с этим происходит рассасывание очага размягчения с формированием макрофагов и зернистых шаров, появляются астроциты, новообразованные сосуды, в очаг врастают глиальные, аргирофильные волокна.

В третьей стадии заканчиваются репаративные процессы. При очагах небольших размеров остается небольшой глиомезодермальный рубец (из аргирофильных и глиальных волокон), а в очаге крупных инфарктов — глиомезодермальный рубец содержит большое количество коллагеновых волокон, иногда формируется киста.

При ишемических инсультах определяются изменения мозгового вещества вблизи и на отдалении от очага инфаркта. В первые дни после инсульта на границе с очагом некроза отмечаются отек мозгового вещества и значительная ишемия, расширение мелких вен с явлениями стаза, диапедезные кровоизлияния. А. Н. Колтовер с соавторами (1975) наблюдала эти изменения только при микроскопическом исследовании. В пограничной зоне нередко выявляются кариоцитоз, клетки-тени, лейкостазы, миграция лейкоцитов. Во второй стадии обнаруживаются явления пролиферации астроцитов, а в третьей — очаговые выпадения нейронов. При ишемических инсультах нередко выявляются сходные с перифокальной зоной изменения сосудов, клеток и на отдалении от очага некроза, что обусловлено длительной гипоксией и основным предшествующим заболеванием.

При острых нарушениях мозгового кровообращения определяются значительные изменения со стороны сосудов, нервной ткани вне очагов кровоизлияния или инфаркта, которые более выражены при геморрагических инсультах.

При мозговых инсультах, особенно кровоизлияниях, почти постоянно наблюдается повышение внутричерепного давления. Большие размеры очага кровоизлияния

или инфаркта, сочетающиеся с выраженным отеком-набуханием мозга, нарушением гемо- и ликвороциркуляции, сопровождаются более выраженной внутричерепной гипертензией. Небольшие очаги кровоизлияний и размягчений мозга могут не вызывать заметного повышения внутричерепного давления.

Важную роль в развитии и выраженности внутричерепной гипертензии играют отек и набухание мозга, которые часто обнаруживаются у больных с массивными кровоизлияниями и инфарктами мозга, погибших на 3—7-й день после инсульта. Во многих случаях они распространялись на отдаленные от очага области, а иногда и на противоположное полушарие мозга. При небольших очагах кровоизлияния или инфаркта явления отека и набухания мозга часто бывают ограниченными — локализуются в мозговом веществе только у очага поражения (А. И. Арупонов, О. А. Вершинин, 1965; Н. Cushing, 1967, и др.).

У больных, быстро погибших после инсульта, явления отека-набухания мозга часто отсутствовали. Следует отметить, что у больных старческого возраста с выраженными явлениями атеросклероза мозговых сосудов они были менее выраженными по сравнению с больными молодого и среднего возраста.

Гематомы, массивные инфаркты, сочетающиеся с отеком и набуханием мозга, оказывают значительное давление на близлежащее мозговое вещество, смещая его. Смещению и деформации подвергаются и желудочки мозга. При небольших кровоизлияниях и инфарктах, особенно расположенных в области зрительного бугра, подкорковых образований, смещения мозгового вещества, желудочковой системы могут отсутствовать. Дислокации мозга со сдавлением ствола резко ухудшают клиническое течение мозговых инсультов и нередко являются непосредственной причиной смерти больных. При дислокациях мозга наиболее часто отмечается височно-тенториальное вклинение, при котором ущемлению подвергаются медиальные отделы гиппокамповой извилины, внедряющиеся между краем пахионова отверстия намета мозжечка и стволом мозга. Ствол смещается в противоположную сторону, сдавливаются силвиев водопровод, сдавлению подвергаются и близлежащие сосуды (задняя мозговая артерия и др.), что ведет к вторичным размягчениям в зоне их васкуляризации.

Вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку, наблюдающееся при значительном повышении внутричерепного давления, вызывает сдавление каудальных отделов продолговатого мозга и питающих его сосудов. При этом резко нарушается циркуляция спинномозговой жидкости. Этот вид вклинений особенно выражен при локализации кровоизлияния в полушариях или черве мозжечка. При кровоизлияниях, массивных инфарктах в полушариях большого мозга обнаруживается вклинение под большой серповидный отросток, которое часто сочетается с другими видами вклинений.

Особой тяжестью клинического течения отличаются вклинения, приводящие к смещению ствола со сдавлением, смещением питающих его сосудов. Это в свою очередь является причиной нарушения кровообращения в стволе, дистонии сосудов, нарушения проницаемости, а иногда разрыва их стенок с появлением вторичных кровоизлияний.

Выраженность вторичных гемодинамических нарушений в стволе определяется быстротой развития заболевания, выраженностью внутричерепной гипертензии, темпом развития дислокаций и вклинений мозга, а также предшествующими изменениями сосудов (атеросклероз, тромбозы и т. п.).

Кровоизлияния в полушария большого мозга можно подразделить на два основных вида — красное размягчение со сравнительно небольшими размерами очага и нечетко выраженными границами и кровоизлияния с образованием полости, выполненной жидкой кровью и кровяными свертками и с отдавливанием прилежащих участков мозга. Этот вид кровоизлияний многие авторы называют гематомами (G. Lazorthes, 1956; А. Н. Колтовер, 1962; Н. К. Боголепов, 1971, и др.). Последние образуются в основном вследствие раздвигания вещества мозга, процесс разрушения мозгового вещества при этом имеет небольшое значение.

Красное размягчение и гематому в ряде случаев трудно различить, по-видимому, они являются различными фазами одного и того же процесса — кровоизлияния в мозг, поэтому резкое противопоставление их (G. Lazorthes, 1956) не совсем правильно.

Основным механизмом красных размягчений являются диапедезные кровоизлияния, а кровоизлияний типа гема-

том — раз
те с соавт
лепов, 1971
тельно вар
массивных
большого м
Гематом
часы после
крови и не
ток количес
ляя нередко
цу 1-й неде
жидкую ча
приобретает
коричнево-к
3 нед после
полость, вы
жидкостью,
живаются п
Обобразова
вии раздвиг
дельных уча
дальных про
мозга. Разру
сроки после
В первые
кровоизлияний
в белом веще
вследствие п
мозгового в
менее четким
го очаг моз
фокальной з
ные кровоизл
Обнаруж
ной зоне на
пическом ис
ризмы, пато
разрываются
Кровоизл
раздвигая, м
распростран
сосуда. Расп
2 910

том — разрывы сосудов мозга — артерий, вен (J. Guillaumette с соавт., 1957; Л. Я. Шаргородский, 1957; Н. К. Боготельно варьируют: от небольших (диаметр 0,3—0,5 см) до массивных кровоизлияний, занимающих все полушарие большого мозга.

Гематома содержит жидкую кровь и свертки. В первые часы после инсульта она состоит в основном из жидкой крови и небольшого количества сгустков. К концу 1-х суток количество кровяных свертков увеличивается, составляя нередко большую часть содержимого гематомы. К концу 1-й недели часть свертков расплавляется, увеличивая жидкую часть гематомы. Кровь, подвергаясь гемолизу, приобретает различную окраску: от красно-фиолетовой до коричнево-кофейной или зеленовато-черной. Через 2—3 нед после кровоизлияния гематома обычно представляет полость, выполненную желто-коричневой или зеленоватой жидкостью, в единичных наблюдениях в полости обнаруживаются плотные, пристеночно расположенные свертки.

Образование гематомы происходит в основном вследствие раздвигания вещества мозга с дислокацией его отдельных участков, что связано с наличием субарахноидальных пространств, желудочков, выпрямлением извилин мозга. Разрушение мозгового вещества, особенно в ранние сроки после инсульта, незначительно выражено.

В первые 2 сут после инсульта границы очаговых кровоизлияний довольно четкие, если гематома располагается в белом веществе полушарий мозга. В более поздние сроки вследствие пропитывания кровью, аутолиза краевой зоны мозгового вещества границы кровоизлияния становятся менее четкими. Смещение, сдавление, ишемия окружающего очаг мозгового вещества приводят к появлению перифокальной зоны размягчения, содержащей нередко вторичные кровоизлияния различной величины.

Обнаружить разрыв сосуда в гематоме или перифокальной зоне нам не удалось. Однако при макро- и микроскопическом исследовании нередко выявляются микроаневризмы, патологически измененные сосуды, которые могут разрываться, давая профузные кровотечения.

Кровоизлияния в полушария большого мозга, местами раздвигая, местами разрушая мозговое вещество, могут распространяться далеко за пределы области пораженного сосуда. Распространение крови обычно совпадает с направ-

лением волокон белого вещества и сосудов мозга. В ряде случаев барьерная роль волокон белого вещества оказывается недостаточной: в таких случаях кровоизлияние распространяется на обширные участки мозга, проникая в желудочковую систему или субарахноидальное пространство.

КЛИНИКА

Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Преходящие (динамические, транзиторные) нарушения мозгового кровообращения характеризуются внезапным появлением и сравнительно быстрым исчезновением симптомов поражения мозга — обычно до 24 ч. Однако к ним относят и те случаи, в которых спустя 24 ч с начала заболевания остаются очень легкие, со временем регрессирующие, симптомы (легкий парез лицевого нерва центрального типа, легкая анизорефлексия) при отсутствии каких-либо субъективных симптомов выпадения.

По своему клиническому проявлению преходящие нарушения мозгового кровообращения отличаются большим многообразием. Они в значительной мере определяются областью поражения, выраженностью сопутствующих нейродинамических процессов, имеют приступообразный характер, обычно возникают внезапно. У одного и того же больного они могут наблюдаться как редко (1 раз в году или еще реже), так и очень часто — до нескольких раз в сутки. Продолжительность их составляет несколько секунд или минут и много часов. Симптоматика может быть одинаковой (стереотипной) или полиморфной — у одного и того же больного иногда могут встречаться пароксизмы с различной симптоматикой.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения нередко провоцируются эмоциональными переживаниями, физическим напряжением, приемом горячей ванны, пребыванием в душном помещении, перегреванием на солнце, быстрой переменой положения тела (особенно из горизонтального в вертикальное) или головы и т. п. Они учащаются при переутомлении, интоксикациях, интеркуррентных заболеваниях и т. д. Чаще наблюдаются днем, реже — в другое время суток.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения могут проявляться как общемозговыми, так и очаговыми сим-

птомами. При наличии только общемозговых симптомов Гублер (1967) предлагает относить к нарушениям мозгового кровообращения только те случаи, в которых отмечается сочетание не менее двух общемозговых симптомов (головная боль и несистемное головокружение, головная боль и шум в голове), появляющихся приступообразно и быстро исчезающих. Из общемозговых симптомов наиболее часто отмечаются головная боль, шум в голове или ушах, несистемное головокружение, реже эпилептические припадки.

Головные боли обычно внезапно появляются или резко усиливаются. Они носят локальный или диффузный характер. Преобладают диффузные головные боли, которые больные часто характеризуют как пульсирующие, давящие, распирающие. Нередко они сопровождаются тошнотой, рвотой, головокружением, шумом в голове. Движение, физическое напряжение резко усиливают их. Во время резкой головной боли часто появляются оболочечные симптомы (симптом Кернига), светобоязнь, боль в глазных яблоках, изменение сознания (оглушение, психомоторное возбуждение, иногда потеря сознания). При этом обычно определяются выраженные вегетативные расстройства (потливость, гиперемия, бледность лица и др.).

Ограниченные головные боли могут локализоваться в затылочной области (при нарушении кровообращения в вертебрально-базилярной системе), лобной или лобно-надбровной области, нередко сочетаясь с болезненностью глазного яблока, усиленной пульсацией поверхностной височной артерии на стороне боли. Больные характеризуют их как стреляющие, колющие, жгучие, нередко эти боли приобретают диффузный характер.

Возникновение местных ограниченных головных болей многие авторы связывают с ангиоспазмом (Б. А. Аттабиров, 1952; Н. К. Боголепов, 1971), расширением сосудов (И. Я. Раздольский, 1949, и др.), раздражением рецепторов венозных пазух (А. А. Кедров, А. И. Науменко, 1954). Р. А. Ткачев с соавторами (1967) считают характерным для гипертонических кризов наличие диффузных резких головных болей, сопровождающихся тошнотой, рвотой, менингеальными симптомами, иногда нарушением сознания, а для атеросклеротических — наличие головных локальных болей, которые иногда сочетаются с другими общемозговыми симптомами.

Вторым по частоте общемозговым симптомом является головокружение. Больные испытывают при этом ощущение дурноты, неустойчивость, шум в ушах, потемнение в глазах и т. п. Системное головокружение в виде приступов вращения больного по кругу или окружающих предметов вокруг больного наблюдается при вовлечении в процесс вестибулярного аппарата. Нередко головокружение усиливается при движениях головой, перемене положения туловища, а иногда движениях глаз, громких звуках и т. п. Некоторые больные ощущают внезапное «проваливание в яму», неустойчивость, пошатывание при ходьбе. Головокружение у больных с сосудистой патологией связано с нарушением кровообращения в каком-либо из отделов вестибулярного аппарата: лабиринте, стволовых отделах мозга, коре. Системный характер головокружения, сочетающийся со снижением слуха при отсутствии очаговых неврологических симптомов, характерен для нарушения кровообращения в области лабиринта. При поражении стволовых отделов мозга головокружение сочетается с симптомами поражения ствола (пирамидная недостаточность, анизорефлексия, парезы черепномозговых нервов, луковичный тип расстройств чувствительности на лице, нистагм, мозжечковая симптоматика и др.). Для головокружений коркового происхождения характерно отсутствие или малая выраженность вегетативных расстройств, отсутствие зависимости между положением головы и интенсивностью головокружения (А. М. Гринштейн, 1945), отсутствие спонтанного нистагма и нарушения слуха, возникновение интенсивного головокружения после вестибулярных экспериментальных проб (Р. А. Ткачев, 1967).

При преходящих нарушениях мозгового кровообращения нередко наблюдаются различные психические расстройства. Они могут проявляться кратковременной потерей сознания, психосенсорными расстройствами, дезориентировкой в месте и времени, психомоторным возбуждением, сноподобным состоянием и др. Сравнительно редко при преходящих нарушениях мозгового кровообращения отмечаются эпилептические припадки — бессудорожные или судорожные (общие, реже очаговые). Р. А. Ткачев (1967) основное значение в патогенезе эпилептических припадков придает мозговым ангиоспазмам, ведущим к ишемии и гипоксии мозгового вещества. Локализация ишемии или гипоксии определяет характер судорожных припадков. Час-

то общемозговым или очаговым симптомам сопутствуют вегетативные расстройства. Однако у некоторых больных в клинической картине они выступают на первый план, проявляясь кратковременной повышенной потливостью, ощущением жара в области лица, шеи, во всем теле, появлением кожного зуда, бледности кожных покровов, красных пятен на коже, сухости во рту, появлением кратковременного ощущения сердцебиения, болей в области сердца, живота и т. п. Большая выраженность этой симптоматики отмечалась при преходящих нарушениях мозгового кровообращения на фоне повышенного артериального давления.

Очаговая симптоматика отмечалась в $\frac{2}{3}$ наблюдений с преходящими нарушениями мозгового кровообращения. Она часто сочеталась с общемозговой симптоматикой, нередко преобладала над ней, а у некоторых больных преходящие нарушения мозгового кровообращения выражались только очаговыми неврологическими симптомами.

В зависимости от локализации нарушения кровообращения в том или ином сосудистом бассейне внутренней сонной артерии или в вертебрально-базилярной артериальной системе очаговые симптомы носят полушарный, чаще корковый, или стволовой характер. При этом наблюдаются различные преходящие клинические синдромы, иногда — их сочетание.

В половине наблюдений преходящих нарушений мозгового кровообращения отмечаются очаговые нарушения чувствительности, которые часто сочетаются с двигательными расстройствами, реже расстройствами зрения, речи и др.

Больные жалуются на появление ощущения холода, онемения, ползания мурашек, электрического тока то в более ограниченных, то более распространенных участках лица, туловища, конечностей. При повторных преходящих нарушениях мозгового кровообращения часто чувствительные нарушения бывают стереотипными, реже полиморфными.

При объективном исследовании во время приступа нарушения мозгового кровообращения обнаруживаются снижение болевой, тактильной, реже температурной чувствительности, нарушение стереогноза, иногда мышечно-суставного чувства. Чувствительные нарушения, как правило, отмечаются при нарушении кровообращения в бассейне

корковых ветвей средней мозговой артерии. При нарушении кровообращения в бассейне вертебро-базиллярной системы чувствительные нарушения встречаются реже, локализуясь в области лица (губы, язык) с обеих сторон, иногда альтернирующего или гемитипа.

Двигательные нарушения при преходящих нарушениях мозгового кровообращения проявлялись парезами, очень редко параличами. Выраженность и распространенность парезов определялись локализацией поражения. Чаще парезы носили корковый характер, преобладали поражения руки, монопарезы.

В большинстве наблюдений мышечный тонус не изменяется, в отдельных наблюдениях определяется его повышение или понижение. Двигательные нарушения обычно сочетаются с анизорефлексией, сравнительно редко появляются патологические рефлексy разгибательного типа.

При поражении ствола двигательные нарушения носят половинный характер, у отдельных больных — перекрестный. Выявляемые патологические рефлексy обычно бывают двусторонними. При вовлечении в процесс ядер черепно-мозговых нервов определяются различные альтернирующие синдромы.

Частым симптомом преходящих нарушений мозгового кровообращения являются речевые нарушения, которые могут сочетаться с общемозговыми и другими очаговыми симптомами, а иногда выступать изолированно. Наблюдаются различные виды афатических расстройств: чаще различной степени выраженности моторная афазия, значительно реже — сенсорная, амнестическая афазия или их сочетание.

Во время преходящих нарушений мозгового кровообращения нередко определяются зрительные расстройства в виде фотопсий, метаморфопсий, выпадение полей зрения, кратковременной потери зрения, что связано с расстройством кровообращения в корковых ветвях задней мозговой артерии.

Все указанные выше как общемозговые, так и очаговые симптомы характеризуются тем, что они появляются в период преходящего нарушения мозгового кровообращения и вскоре исчезают по мере нормализации мозговой гемодинамики.

Особенности клинического течения и симптоматика ишемического инсульта. Начало заболевания, его течение,

клиническая симптоматика и исход в значительной мере определяются функциональной значимостью мозговой структуры в области пораженного сосуда, основным заболеванием, на фоне которого развился инсульт, возрастом больного, состоянием сердечно-сосудистой системы, состоянием коллатерального кровообращения и т. п.

При ишемических инсультах, как правило, отмечается подострое развитие заболевания с медленным, в течение нескольких часов или суток, развитием симптоматики поражения определенных отделов центральной нервной системы. Наряду с этим нередко определяется и острая форма инфарктов мозга, при которой мгновенно или очень быстро появляются неврологические симптомы. Острая форма обычно отмечается при окклюзиях артерий вертебрально-базилярной системы, эмболии средней мозговой артерии и т. д.

Сравнительно редко (6,6%, по Д. А. Маркову, Э. И. Злотнику, Л. С. Гиткиной, 1973) определяется замедленное развитие заболевания, при котором симптомы поражения нервной системы развиваются на протяжении 2—3 нед. Это создает значительные затруднения в диагностике и нередко симулирует течение опухоли мозга. Замедленное развитие инфаркта мозга встречается при закупорке экстракраниального отдела сонной артерии, реже при тромбозах средней мозговой артерии и т. п.

Развитию инфаркта, как правило, предшествуют симптомы-предвестники, связанные с преходящим нарушением кровообращения в том или ином сосудистом бассейне (головная боль, головокружение, преходящая слабость в конечностях, преходящие нарушения чувствительности, расстройства речи и т. п.).

При развитии инфаркта нередко появляются те же симптомы, которые выступали как симптомы-предвестники. Это подтверждает общий патогенез ишемических инсультов и преходящих нарушений мозгового кровообращения.

Симптомы-предвестники могут быть стереотипными, что свидетельствует о преимущественном поражении какой-либо из мозговых артерий, или, наоборот, полиморфными, что указывает на вовлечение в процесс многих артерий, нередко даже не только одного, но и противоположного полушарий.

По своей длительности симптомы-предвестники бывают кратковременными, а иногда длительными (в течение не-

скольких часов). У некоторых больных с наличием симптомов-предвестников бывает трудно, а иногда невозможно определить момент развития инсульта. Создается впечатление о переходе прединсультного состояния без четких границ в собственно инсульт.

В ряде наблюдений возникновение головной боли, головокружения, парестезий, по-видимому, является не симптомом прединсультного состояния, а симптомом развивающегося мозгового инсульта.

Наличие различной выраженности стойких неврологических симптомов бесспорно свидетельствует о мозговом инсульте.

В клинической картине инфаркта мозга на первый план выступают очаговые симптомы, характер которых определяется локализацией поражения.

Однако, следует отметить, что нередко (около 40%) в начальный период заболевания отмечаются и общемозговые симптомы: потеря сознания, головная боль, головокружение, рвота, явления оглушения и др.

Потеря сознания при инфарктах наблюдается у 15—20% больных, только у 8% больных она была продолжительной (свыше 1 ч). Продолжительная потеря сознания, как правило, отмечалась при окклюзии магистральных сосудов мозга (сонная артерия, средняя мозговая артерия) и значительно реже при петромботических размягчениях. Длительная потеря сознания (свыше 24 ч) является плохим прогностическим симптомом.

Восстановление сознания, как правило, происходит медленно, проходя фазу сопора, оглушения.

У ряда больных с массивными инфарктами нередко коматозное состояние сменяется сопорозным, а последнее в первые 1—3 сут вновь — коматозным состоянием.

У 25% больных с инфарктом была отмечена головная боль. Она, как правило, бывает нерезкой; только у небольшой группы больных отмечается интенсивная головная боль, как при геморрагическом инсульте. Головные боли беспокоят больных несколько часов или суток, а затем исчезают. Только у небольшого числа больных головные боли удерживаются более длительное время. При поражении сонных артерий или артерий вертебрально-базилярной системы они чаще носят местный характер, локализуясь соответственно в области виска или затылка. Разлитые диффузные головные боли характерны для петромботических

инфарктов,
поражения.
У 15% б
лее часто в
ражений ве
на. Больны
тела или о
падения в
многократно
ной артерия
ко (по наш
бывает одн
лярной сист
У 6% б

кими припа
говых артер
рий кароти
очагового х

Важная

принадлеж

Общемо

5-й день за

мозга, дост

этот период

При бл

женности с

обратному

вания. Чем

быстрее он

При об

нении выр

ющих гемо

птомы пр

состояние.

ности в д

ми и кров

Дальне

может быт

ным (Н. Р

Регред

благоприя

ленным

уменьшен

инфарктов, а также множественных и массивных очагов поражения.

У 15% больных отмечено головокружение, которое более часто выявляется и носит системный характер при поражении вертебрально-базилярного артериального бассейна. Больные при этом ощущают вращение собственного тела или окружающих предметов, появляется ощущение падения в пропасть. Головокружение нередко сочетается с многократной рвотой. Последняя при поражении каротидной артериальной системы наблюдается сравнительно редко (по нашим данным, — в 14% случаев) и, как правило, бывает однократной, при поражении вертебрально-базилярной системы — значительно чаще.

У 6% больных заболевание проявляется эпилептическими припадками, более характерными для эмболий мозговых артерий (Н. К. Боголепов, 1966) и поражения артерий каротидной системы. Припадки могут быть общего и очагового характера.

Важная роль в их возникновении в начале заболевания принадлежит ишемии мозга.

Общемозговые симптомы обычно усиливаются на 3—5-й день заболевания, что обусловлено отеком-набуханием мозга, достигающим наибольшей выраженности именно в этот период.

При благоприятном течении инсульта и слабой выраженности общемозговых явлений последние подвергаются обратному развитию и исчезают на 10—12-й день заболевания. Чем меньше выражены общемозговые явления, тем быстрее они исчезают, и, наоборот.

При обширных и множественных инфарктах, присоединении выраженного отека и набухания мозга, способствующих гемодинамическим нарушениям, общемозговые симптомы прогрессируют и больные впадают в коматозное состояние. В таких случаях возникают значительные трудности в дифференциальной диагностике между инфарктами и кровоизлиянием в мозг.

Дальнейшее течение заболевания при инфарктах мозга может быть регрессирующим, ремиттирующим, прогрессирующим (Н. К. Боголепов, 1971).

Регрессирующее течение заболевания характеризуется благоприятным исходом, то более быстрым, то более медленным исчезновением общемозговой симптоматики и уменьшением выраженности очаговых симптомов.

В клиническом течении заболевания следует выделить три периода: острый, восстановительный и период остаточных явлений.

Острый период характеризуется наличием выраженных общемозговых и очаговых симптомов, продолжительность его варьирует от 2—3 до 15—20 дней.

Восстановительный период характеризуется постепенным исчезновением общемозговых симптомов и появлением процессов восстановления нарушенных мозговых функций. Продолжительность этого периода колеблется от 2—3 мес до года. Чем раньше обнаруживаются признаки восстановления функций, тем они бывают более полными и, наоборот, чем позже происходит восстановление нарушенных функций, тем оно обычно менее выражено. Через 1 год с начала заболевания остаются стойкие дефекты мозговых функций (период остаточных явлений).

При ремиттирующем течении заболевания отмечаются периоды то улучшения общего состояния больного с уменьшением выраженности общемозговой и очаговой симптоматики, то ухудшения состояния с нарастанием этой симптоматики. Исход заболевания у большинства наблюдаемых нами больных был благоприятным.

Прогрессирующее течение заболевания характеризуется нарастанием тяжести состояния больных, углублением общемозговых и очаговых симптомов. Этот вариант течения наблюдается при множественных и обширных инфарктах, выраженном отеке-набухании, дислокациях мозга со смещением и вторичными гемодинамическими нарушениями в стволе. Больные с такими поражениями мозга обычно погибают в ранние сроки после инсульта.

Характер очаговой неврологической симптоматики при ишемических инсультах определяется областью поражения мозга в бассейне пораженного сосуда. Поэтому при изложении очаговой неврологической симптоматики мы считаем целесообразным осветить характерные синдромы поражения отдельных мозговых артерий с освещением при этом особенностей общемозговой симптоматики. Следует еще раз подчеркнуть, что выраженность очаговых симптомов при закупорке мозговых сосудов в значительной мере определяется и состоянием коллатерального кровообращения.

Окклюзия общей сонной артерии приводит к выключению кровотока в наружной и внутренней сон-

ных артериях. При этом отмечается ослабление или полное отсутствие пульсации сонной артерии на шее, на поверхностной височной артерии, снижение давления в центральной артерии сетчатки. Часто наблюдается интермиттирующее течение заболевания в сочетании с синокаротидными пароксизмами (приступы тахи-, брадикардии, колебания артериального давления).

При острой окклюзии артерии и недостаточности коллатериального кровообращения появляется грубая неврологическая симптоматика поражения соответствующего полушария большого мозга с выраженными общемозговыми симптомами. Вовлечение в процесс периартериального симпатического сплетения (в связи с ишемией и т. п.) приводит к болезненности артерии при ее пальпации, появлению стреляющих болей в глазном яблоке, блефароспазма, иногда анталгическому вынужденному положению головы.

Эти симптомы нередко определяются и при окклюзии внутренней сонной артерии, особенно в проксимальном ее отделе.

При окклюзии внутренней сонной артерии и могут наблюдаться следующие типы течения заболевания:

бессимптомное, наблюдается при сравнительно медленном стенозировании артерии до полной ее закупорки, при нормальном коллатеральном кровообращении. Кровоснабжение пораженного полушария осуществляется за счет анастомозов между корковыми ветвями средней и задней мозговых артерий, глазничной артерией, челюстной и лицевой артериями неповрежденной стороны, а также при участии виллизиева круга и наружной сонной артерии на стороне поражения;

интермиттирующее, одна из самых частых форм тромбоза внутренней сонной артерии. Развитию инсульта предшествуют преходящие нарушения мозгового кровообращения;

острое, с внезапным развитием симптоматики грубого поражения полушария большого мозга. Обычно наблюдается коматозное состояние (в отдельных наблюдениях больные не теряют сознания) с развитием вялой гемиплегии. Эта форма инфаркта нередко сочетается с инфарктом миокарда, значительной кровопотерей и отмечается в основном у лиц 40--60 лет. Острое развитие тромбоза приводит к обширному некрозу мозговой ткани. В связи с осо-

бенностями анатомического деления внутренней сонной артерии, особенностями коллатерального кровоснабжения преимущественно страдает бассейн средней или передней мозговых артерий;

хроническое, или псевдотуморозное, характеризуется постепенным, медленным нарастанием неврологической симптоматики. На фоне медленно развивающейся клинической картины нередко отмечаются преходящие нарушения мозгового кровообращения.

Клиническая картина тромбоза внутренней сонной артерии определяется быстротой закупорки, локализацией и протяженностью тромба.

При неполной закупорке артерии часто отмечается бессимптомное течение заболевания благодаря компенсаторным механизмам, обеспечивающим достаточное кровоснабжение мозга. При быстрой закупорке артерии (тромб, эмбол) резко нарушается кровоснабжение мозга, не успевают включиться в полноценное кровообращение коллатерали. Кроме того, тромб вызывает рефлексорный спазм артерий мозга, что еще больше усугубляет ишемические явления в мозге.

Нарушение мозгового кровообращения резче выражено при закупорке более дистальных, чем проксимальных отделов мозговых сосудов, что объясняется более выраженными нарушениями мозговой гемодинамики и меньшими возможностями коллатерального кровообращения.

В начале заболевания при окклюзии мозговых артерий нередко наблюдаются головная боль с преимущественной локализацией на стороне поражения, головокружение, преходящая неврологическая симптоматика.

Для закупорки внутренней сонной артерии характерны следующие симптомы: двигательные нарушения в виде гемипараличей или гемипарезов коркового характера (больше страдает рука), гемигипестезия, анозогнозия, аутопознозия; афазия при поражении доминантного полушария, парез взора в сторону парализованных конечностей, гемианопсия, оптико-пирамидный синдром, эпилептические припадки (чаще общие, реже очаговые), психические нарушения, обычно выявляемые в поздние сроки заболевания, снижение кровяного давления в центральной артерии сетчатки, симптомы нарушения функций синокаротидного аппарата (колебания частоты пульса, колебания артериального давления), синдром Горнера. При этом в

острый период
или отсутстви
ность при ее
При стено
пшвается сист
полной окк
шум иногда
рией, поско
саций.

Диагност
порке сонно
артерии с пр
режатие «зд
ние в связи
ществляется
производить
очаговые не

Нередко
ляется син
Д. А. Марко
говых артер

В ряде с
бывает двус
Клиническа
рального кр
ляются лег
больных он
кровообращ
определяют
мозговых ф
мозга.

Окк
мечается пр
терии или
деляет особ
ет различа
вой артерий
и задних),

Для окк
острое ра
Сравнители
ние заболе
гового кро

острый период заболевания часто наблюдаются ослабление или отсутствие пульсации пораженной артерии, болезненность при ее пальпации.

При стенозе внутренней сонной артерии часто прослушивается систолический шум, который может исчезать при полной окклюзии артерии. Однако следует отметить, что шум иногда выслушивается над «здоровой» сонной артерией, поскольку усиливается кровоток с целью компенсации.

Диагностическое значение (в 50% случаев) при закупорке сонной артерии имеет проба с пережатием сонной артерии с противоположной стороны. Кратковременное пережатие «здоровой» артерии вызывает обморочное состояние в связи с ишемией мозга (кровоснабжение мозга осуществляется этой «здоровой» артерией). Пробу следует производить осторожно, поскольку могут возникнуть и очаговые неврологические симптомы.

Нередко закупорка внутренней сонной артерии проявляется синдромы поражения средней (около 70%, Д. А. Марков с соавт., 1973) или передней (около 7%) мозговых артерий.

В ряде случаев поражение внутренней сонной артерии бывает двусторонним (в 16 из 100, по Е. В. Шмидту, 1963). Клиническая картина определяется состоянием коллатерального кровообращения: при нормальном иногда определяются легкие неврологические симптомы, у некоторых больных она отсутствует; при патологии коллатерального кровообращения, быстро наступающей окклюзии каротид определяются грубые двусторонние симптомы выпадения мозговых функций, несовместимые с жизнью поражения мозга.

Окклюзия средней мозговой артерии отмечается при тромбозах или эмболии основного ствола артерии или ее ветвей. Локализация места закупорки определяет особенности клинического течения инсульта. Следует различать закупорку основного ствола средней мозговой артерии, ее поверхностных корковых ветвей (передних и задних), глубоких ветвей средней мозговой артерии.

Для окклюзии средней мозговой артерии характерно острое развитие, нередко с коматозным состоянием. Сравнительно редко отмечается интермиттирующее течение заболевания с наличием проходящих нарушений мозгового кровообращения. Доброкачественным течением от-

личаются тромбозы поверхностных ветвей средней мозговой артерии.

При закупорке основного ствола средней мозговой артерии определяются следующие характерные симптомы: гемиплегия или гемипарез (реже — брахиоцефальный гемипарез); гемианестезия; аутопагнозия и аногнозия; гомонимная гемианопсия; паралич взора в сторону, противоположную очагу; афатические нарушения (моторная, сенсорная, амнестическая афазия) при поражении доминантного полушария.

Массивные инфаркты, развивающиеся в области средней мозговой артерии, обычно заканчиваются летальным исходом.

Поражение глубоких ветвей средней мозговой артерии характеризуется наличием гемиплегии или гемипареза (что обусловлено поражением колена и передних $\frac{2}{3}$ бедра внутренней капсулы). При этом отсутствуют чувствительные нарушения и нарушение полей зрения.

При поражении поверхностных ветвей средней мозговой артерии обычно выделяют два синдрома — синдром поражения передних и синдром поражения задних корковых ветвей.

Синдром поражения передних корковых ветвей средней мозговой артерии включает следующие симптомы: брахиоцефальный гемипарез (преобладание слабости в руке), моторная афазия, парез взора.

При поражении задних корковых ветвей средней мозговой артерии отмечаются сенсорная афазия, нарушение поверхностной и глубокой чувствительности по брахиоцефальному типу.

Указанные синдромы поражения средней мозговой артерии и ее ветвей в изолированном виде наблюдаются редко. Наличие достаточно выраженного коллатерального кровообращения через анастомозы поверхностных корковых артерий нивелирует, а иногда значительно ступшевы-вает отдельные симптомы мозгового поражения.

Окклюзия передней мозговой артерии наблюдается сравнительно редко, иногда она протекает бессимптомно, последнее наблюдается при окклюзии ствола передней мозговой артерии до передней соединительной артерии, то есть в пределах виллизиева круга. Инфаркты отмечаются при закупорках артерии дистальнее передней соединительной артерии.

Для поражения основного ствола передней мозговой артерии характерны следующие симптомы: гемиплегия или гемипарез, более выраженные в ноге, повышение мышечного тонуса, чаще экстрапирамидного характера в связи с поражением бледного шара; гемигипестезия, нарушение чувствительности более выражено на ноге; брадикинезия, замедленность речи, нарушение ее модуляции; нарушение памяти, психики, эмоций; апраксия, тремор, атаксия; императивные позывы, иногда недержание мочи; хватательный рефлекс; рефлекс орального автоматизма.

Однако в клинической практике они наблюдаются редко, так как обычно при закупорке передней мозговой артерии кровоснабжение пораженной области осуществляется за счет коллатералей из противоположной передней мозговой артерии.

При поражении глубоких ветвей передней мозговой артерии характерно нарушение памяти, психики, гемиплегия или гемипарез, более выраженный в проксимальном отделе руки (зона артерии Гейбнера), преобладание повышенного тонуса над степенью пареза (Д. К. Лунев, 1966). В ряде случаев определяется подкорковый гемипарез (чаще хореоформный).

Поражение корковых ветвей характеризуется двигательными нарушениями, более выраженными в дистальных отделах ноги, недержанием мочи, иногда монопарезом, левосторонней апраксией.

При поражении передней артерии сосудистого сплетения наблюдаются гемиплегия, гемипарез, гемипарез, часто гемипарез, а также вазомоторные нарушения в паретических конечностях.

Нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярной системе встречаются не так уже и редко: по S. Sheehan с соавторами (1960) в $1/3$ случаев, по Г. А. Максудову (1954), Л. Г. Членову и Н. В. Лебедевой (1960) — в 16,5—25% от всех сосудистых заболеваний головного мозга.

Нарушение мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярной системе может протекать в виде кризов (переходящие нарушения) и мозгового инсульта, обусловленного чаще всего окклюзией одной из артерий.

Тромбозу часто предшествует интермиттирующая недостаточность кровообращения. По данным С. Н. Millikan, P. G. Siekert, J. P. Whismant, (1958); J. Kidron (1960), у

30—80% больных с инфарктом мозга в анамнезе в период от нескольких дней до многих месяцев наблюдались преходящие нарушения кровообращения в сосудах вертебрально-базиллярной системы. Клиническая картина поражения сосудов многообразна, полиморфна и в значительной мере определяется быстротой развития закупорки сосуда, состоянием коллатерального кровообращения, уровнем артериального давления, состоянием сердечной деятельности, выраженностью атеросклероза в сосудах мозга и т. д.

Локализация патологического процесса (тромб, стеноз) накладывает отпечаток на развитие и дальнейшее течение заболевания и определяет в значительной мере клиническую симптоматику.

Преходящие нарушения кровообращения в вертебрально-базиллярной системе наиболее часто наблюдаются при поражении позвоночных артерий. Приступы интермиттирующей недостаточности системы позвоночных артерий обычно начинались внезапно, возникали при резком движении головы, отрицательных эмоциях, физической нагрузке, приеме алкоголя и длились 5—15 мин, реже более длительное время.

Появление этих симптомов связано с утяжелением недостаточности кровообращения в соответствующих областях мозга (мозжечок, ствол, промежуточный мозг, затылочные доли).

Характерными симптомами во время этих приступов являлись преходящая головная боль с преимущественной локализацией в области затылка (89% наблюдений), головокружение (67%), шум в ушах и голове (28%), преходящее снижение слуха (18%), нарушение статики и координации движений (52%), дисфагия (3%), дизартрия (4%), нистагм (49%), нарушение зрения (7%), проводниковые двигательные нарушения (11%), нарушение чувствительности (13%), поражение черепномозговых нервов (51%), изменения со стороны психики (возбуждение, спутанность и др. — 12%).

Следует отметить, что выраженность отдельных симптомов при преходящих нарушениях мозгового кровообращения с поражениями позвоночных артерий была различной и зависела от анатомических особенностей кровоснабжения тех или иных областей мозга, состояния коллатерального кровообращения. Так, у многих больных одного и

того же возраста, пола, при отсутствии атеросклероза мозговых сосудов и одинаковой локализации патологического процесса (например, патология межпозвонковых дисков со сдавлением артерии остеофитами на одном и том же уровне) отмечалась симптоматика поражения ствола или подкорковой систем, или затылочных долей.

Это, очевидно, обусловлено особенностями кровоснабжения различных отделов мозга, различными калибрами сосуда, углом, под которым питающий сосуд отходит от магистрального, полноценностью коллатерального кровообращения в том или ином отделе мозга и др.

Неврологическая симптоматика более постоянна при окклюзии артерий, степень которой определяет особенности клинического течения заболевания.

Окклюзия позвоночной артерии наблюдается сравнительно редко — по Р. Я. Зусиме, М. И. Кончаковой и М. Г. Фоминой (1960), — 1%, а по Д. Г. Шеферу с соавторами (1962), — 0,5% к общему числу больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения и соответственно 5% и 3% к числу умерших с этой формой патологии.

Закупорка экстракраниального отдела позвоночной артерии обычно проявляется интермиттирующей симптоматикой, указывающей на поражение стволово-диэнцефальной области, мозжечка и затылочных долей. Компенсация недостаточности кровообращения за счет противоположной позвоночной артерии определяет сравнительно легкое клиническое течение заболевания.

При закупорке экстракраниального отдела позвоночных артерий могут наблюдаться следующие симптомы: двигательные нарушения выражены слабо, обычно двустороннее; гемигипестезия, нередко диссоциированный тип расстройств поверхностной чувствительности по гемитипу, альтернирующая гемигипестезия; чувствительные нарушения могут сочетаться с болями, связанными с изменениями в зрительном бугре; статическая атаксия, нарушение координации на стороне поражения; бульбарные симптомы; вестибулярные нарушения (головокружение, нистагм); вегетативные нарушения (повышенная потливость, изменения окраски конечностей и т. п.); поражение глазодвигательных нервов (диплопия, птоз, ослабление акта конвергенции) и особенно каудальной группы черепномозговых нервов (XI, XII пары); зрительные расстройства (фотопсии,

метаморфопсии, дефекты полей зрения, гомонимная гемианопсия).

Более тяжелым клиническим течением характеризуется тромбоз интракраниального отдела позвоночной артерии. Заболевание обычно развивается остро, в начале заболевания — нередко психомоторное возбуждение, сменяющееся сопорозным и коматозным состоянием, рвота, рано присоединяются нарушения витальных функций (дыхание типа Чейна — Стокса). В клинической картине наблюдаются различные симптомокомплексы поражения ствола, а у многих больных определяются поражения черепномозговых нервов (бульбарные и глазодвигательные), нистагм, двигательные нарушения (парезы, паралачи).

При тромбозе интракраниального отдела позвоночной артерии в 75% случаев в патологический процесс вовлекается задняя нижняя мозжечковая артерия кровоснабжающая дорзо-латеральные отделы продолговатого мозга, при этом выявляются различные варианты синдрома Захарченко — Валленберга. И. М. Иргер (1959), И. В. Верецагин (1962) выявляли синдром Захарченко — Валленберга и при поражении экстракраниального отдела позвоночной артерии.

При поражении задней нижней мозжечковой артерии на стороне очага выявляются паралич мышц мягкого нёба, глотки, гортани (нарушение голоса и акта глотания), аналгезия мягкого нёба, утрата глотательного рефлекса, расстройство чувствительности на лице, нередко по «луковичному» типу, атаксия конечностей, синдром Горнера, а на противоположной очагу стороне — снижение болевой и температурной чувствительности на конечностях и туловище. Часто определяются нистагм, особенно при отведении глазных яблок в сторону очага, икота и т. д.

М. А. Захарченко (1911) выделил пять вариантов поражения задней нижней мозжечковой артерии, обусловленных анатомическими различиями хода этой артерии и состоянием коллатерального кровообращения:

на стороне очага — паралич мягкого нёба, голосовой связки, расстройство чувствительности на лице (снижение болевой и температурной чувствительности), атаксия конечностей, симптом Горнера, на противоположной очагу стороне — снижение болевой и температурной чувствительности на туловище и конечностях;

к симптомам
мы поражения
к симптомам
крестная гемип
симптомы п
температурной
пу на противо
поражения чув
симптомы п
двустороннее н
При пор
жечковой ар
нистагм, тошно
вого нерва, гем
ха различной
болевой чувств
патологическог
рей болевой и
ще и конечнос
Закупор
рии характер
рушений, инте
стороне пора
ной чувствите
стороне.
Нередко вы
вокружение, н
Изолирован
и верхней моз
Часто их пора
других артерий
Окклюзия
числу редких
лис и Н. А. Ч
наблюдали все
ниями мозгово
больных и 19
(1958) описал
ных с тром
R. D. Adams
терии встреча
R. G. Siekert,
450 вскрытий.

к симптомам первого варианта присоединяются симптомы поражения VI и VII нервов на стороне поражения;

к симптомам первого варианта присоединяется перекрестная гемиплегия или триплегия;

симптомы первого варианта, но нарушения болевой и температурной чувствительности определяются по гемитипу на противоположной очагу стороне (на лице на стороне поражения чувствительность сохранена);

симптомы первого варианта, однако на лице отмечается двустороннее нарушение чувствительности.

При поражении передней нижней мозжечковой артерии определяются следующие симптомы: нистагм, тошнота, рвота, головокружение, паралич лицевого нерва, гемиатаксия, симптом Горнера, нарушение слуха различной степени вплоть до глухоты, выпадение болевой чувствительности на лице на стороне локализации патологического процесса. Они обычно сочетаются с потерей болевой и температурной чувствительности на туловище и конечностях с противоположной очагу стороне.

Закупорка верхней мозжечковой артерии характеризуется наличием грубых мозжечковых нарушений, интенционного тремора, синдрома Горнера на стороне поражения, расстройств болевой и температурной чувствительности по гемитипу на противоположной стороне.

Нередко выявляются парез взора в сторону очага, головокружение, нистагм.

Изолированное поражение передней мозжечковой, как и верхней мозжечковой артерий, выявляется очень редко. Часто их поражение сочетается с поражением основной и других артерий.

Окклюзия основной артерии относится к числу редких заболеваний. Так, Д. Г. Шефер, З. С. Манелис и Н. А. Чуприянова (1962) тромбоз основной артерии наблюдали всего у 3 из 1660 больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (0,2% к общему числу больных и 1% к числу погибших). Н. В. Миртовский (1958) описал 2 больных, З. Н. Драчева (1962) — 3 больных с тромбозом основной артерии. С. S. Kubik, R. D. Adams (1946) считают, что закупорка основной артерии встречается в одном случае на 300 вскрытий, а R. G. Siekert, С. Н. Millikan (1955) — в одном случае на 450 вскрытий.

Клиническая картина тромбоза основной артерии многообразна, что очень затрудняет ее диагностику (З. Н. Драчева, 1962; Н. К. Боголепов, 1963; И. П. Антонов и Л. С. Гиткина, 1977, и др.).

Развитию закупорки артерии обычно предшествуют преходящие нарушения мозгового кровообращения, проявляющиеся головной болью, головокружением, шумом в ушах, дизартрией, преходящим парезом конечностей, повышенной потливостью.

Начало заболевания у большинства больных было острым, с быстрым развитием коматозного состояния. Только у некоторых больных отмечалось псевдотуморозное или ремиттирующее течение заболевания, обусловленное неполной и постепенно нарастающей закупоркой сосуда. Потеря сознания при закупорке основной артерии, по данным П. М. Сараджишвили и М. Г. Шац-Мшевелидзе (1960), связана с поражением ретикулярной формации.

Локализация тромба (проксимальный или дистальный конец артерии), анатомические и функциональные особенности основной артерии определяют особенности клинической картины заболевания.

При локализации тромба в проксимальном отделе основной артерии выявляются симптомы поражения варолиева моста с быстрым присоединением нарушения дыхания и сердечной деятельности. При этом определяются одно- и двусторонние двигательные нарушения, парез лицевого нерва.

Глазодвигательные нарушения, а также симптомы поражения бульбарной группы черепномозговых нервов встречаются сравнительно редко.

При локализации тромба в дистальном отделе основной артерии двигательные нарушения обычно бывают двусторонними, наблюдаются двусторонние патологические рефлекс, горметония. Рано присоединяются вегетативные нарушения (общий гипергидроз, гиперемия, бледность кожных покровов, акроцианоз). Расстройства дыхания в начальный период заболевания обычно отсутствуют, дыхание ровное, ритмичное, глубокое. Из черепномозговых нервов наиболее страдают лицевой и глазодвигательный. Часто выявляются альтернирующие синдромы Мильяр — Гублера, Вебера, сочетающиеся с синдромом Фовиля и Клода и характеризующие уровень поражения стволовых отделов мозга.

При тромбозе
таламических
(И. Н. Филимонов)
дром Клод Берн
ного нерва, что
в соответствующ
Изолирован
артерии встр
ется распростра
ную мозговую
цесс может вов
терии.

А. Мазалато
мозговой артер
артерий. Клини
артерий харак
локализации п
ми, что сходно
терии.

В связи с н
инфаркт в обла
артерией (пол
задние нижние
ковая область
ние мозолистог
джашвили с со

Окклюзия з
ся остро, без п
ющие симптом
нозия, наруше
отделов лимби
сорная афазия
ный поражен
спонтанная бо
ности; талами
вообращения
ного нерва; т
рез взора.

При сочет
задней мозгов
ляются симпт
тернирующие
вых систем и

При тромбозе основной артерии могут наблюдаться таламические симптомы, псевдобульбарный синдром (И. Н. Филимонов, 1923; Е. П. Радионов, 1958, и др.), синдром Клод Бернар — Горнера, поражение глазодвигательного нерва, что обусловлено нарушением кровообращения в соответствующих областях мозга.

Изолированная окклюзия задней мозговой артерии встречается сравнительно редко. Чаще отмечается распространение тромба из основной артерии в заднюю мозговую артерию. При этом в патологический процесс может вовлекаться одна или обе задние мозговые артерии.

А. Мазалатов (1956) выявил тромбоз основной и задней мозговой артерий в 10% всех случаев тромбозов мозговых артерий. Клиническая картина тромбоза задней мозговой артерии характеризуется двигательными, речевыми (при локализации процесса слева) и зрительными нарушениями, что сходно с клиникой поражения средней мозговой артерии.

В связи с наличием большого количества анастомозов инфаркт в области, васкуляризированной задней мозговой артерией (половина ножки мозга, подбугровая область, задние нижние отделы зрительного бугра, корково-подкорковая область височной, затылочной долей, клин, утолщение мозолистого тела), почти не встречается (П. М. Сараджашвили с соавт., 1960).

Окклюзия задних мозговых артерий обычно проявляется остро, без потери сознания. Для нее характерны следующие симптомы: гомонимная гемианопсия, зрительная агнозия, нарушение памяти вследствие поражения задних отделов лимбической системы, алексия, иногда легкая сенсорная афазия, гемипарез (реже гемиплегия), обусловленный поражением среднего мозга; гемианестезия, иногда спонтанная боль в конечностях со снижением чувствительности; таламическая рука, в связи с нарушением кровообращения в зрительном бугре; парез глазодвигательного нерва; тремор, атетоз на стороне поражения; парез зрения.

При сочетанном поражении (тромбозе) основной и задней мозговой артерией в клинической картине определяются симптомы глубокого поражения ствола (часто альтернирующие синдромы), экстрапирамидных и мозжечковых систем и симптомы поражения затылочной доли.

Клиника нетромботических инсультов. Клиническое проявление очаговых инфарктов мозга, возникающих при сохранности проходимости сосудов, кровоснабжающих этот отдел мозга, представляется весьма разнообразным, как и клиническое течение других видов инсульта. В большинстве случаев отличить по клиническому течению заболевания нетромботический инсульт от инфаркта, возникшего в результате закупорки питающего сосуда, практически невозможно.

Ответ на этот вопрос дает обычно только ангиографическое исследование.

Вместе с тем анализ наблюдений над больными с верифицированным нетромботическим инсультом позволяет нам выявить несколько типов клинического течения этого вида поражений, которые определяются прежде всего теми патологическими механизмами, которые обусловили непосредственное возникновение очага инфаркта мозга.

Наиболее частым механизмом возникновения нетромботического инсульта является сосудисто-мозговая недостаточность. При этом механизме формирования очага мы выявили несколько вариантов развития заболевания:

1-й — у больных с артериальной гипотонией периодически с различной частотой возникает картина преходящего нарушения мозгового кровообращения в бассейне того или иного сосуда. Продолжительность клинического проявления таких повторяющихся нарушений чаще постепенно удлиняется, хотя такой тенденции к увеличению их продолжительности может и не отмечаться. И вот во время одного из случаев понижения артериального давления (переутомление, интеркурентное заболевание и др.) обычно ранее появлявшиеся симптоматика или признаки более глубокого и обширного поражения мозга на протяжении суток уже не исчезают и симптомы выпадения церебральных функций приобретают стойкий характер. Развитие инфаркта мозга нетромботического происхождения при гипотензионном синдроме может быть и без предшествующих преходящих нарушений мозгового кровообращения. При специальном исследовании в подавляющем большинстве наблюдений выявляются данные, свидетельствующие о сужении просвета магистрального сосуда, в бассейне которого произошло размягчение мозга;

2-й — развитие картины инфаркта мозга у больных с выраженной патологией сердца. При этом заболевание мо-

жет развиваться
(Д. И. Панчен
карда возника
тельности вл
функции голов
вает нарушени
той системы с
мических рас
мозга во врем
шей резкое па
кая же картин
ками сердца
большом крут
риферического
3-й — инфар
гового инсуль
тере.

Такие набл
ник, Л. С. Гит

Следующи
кого инсульта
ханизмом — д
ральных сосуд
мнение, что в
кает как реакп
ствия. К тако
на сосуда во в
аневризмы сос
ного сосуда го
фарктом мозга
ствующей кли
ленных факт
средней мозго

Наконец,
болии (особен
рой реканали
эмболии сосуд
чем наступил
графического
женного отде
при уже восст

Клиника
дой мозговой

жет развиваться по типу инфаркт-инсультного синдрома (Д. И. Панченко, 1962), когда у больного с инфарктом миокарда возникает порочный круг, снижение сердечной деятельности влечет за собой патологические изменения в функции головного мозга, а это в свою очередь обуславливает нарушение центральной регуляции сердечно-сосудистой системы с последующим прогрессированием гемодинамических расстройств. Мы наблюдали развитие инфаркта мозга во время приступа мерцательной аритмии, вызвавшей резкое падение общей и мозговой гемодинамики. Такая же картина встречается у больных с тяжелыми пороками сердца на фоне нарастающего застоя в малом и большом круге кровообращения и резкого замедления периферического кровотока;

3-й — инфаркт мозга с соответствующей картиной мозгового инсульта может развиваться при обильной кровопотере.

Такие наблюдения описали Д. А. Марков, Э. И. Злотник, Л. С. Гиткина (1973).

Следующий тип клинического течения нетромботического инсульта обусловлен уже принципиально другим механизмом — длительным ангиоспазмом одного из магистральных сосудов мозга. В настоящее время существует мнение, что выраженный спазм мозговых артерий возникает как реакция на очень сильные патологические воздействия. К таковым относят непосредственные манипуляции на сосуде во время хирургического вмешательства, разрыв аневризмы сосуда, травматическое поражение магистрального сосуда головы на шее. Мы наблюдали больных с инфарктом мозга в теменных и лобных его отделах с соответствующей клинической симптоматикой при всех перечисленных факторах, определивших длительный спазм средней мозговой артерии.

Наконец, к нетромботическим инсультам относят эмболии (особенно при эндокардитах) с последующей быстрой реканализацией сосуда. В таких случаях в результате эмболии сосуда возникает инфаркт участка мозга раньше, чем наступила реканализация. Поэтому в период ангиографического обследования церебральная функция пораженного отдела мозга оказывается полностью нарушенной при уже восстановленном кровотоке сосуда.

Клиника тромбозов вен мозга и венозных пазух твердой мозговой оболочки. Особую группу нарушений мозго-

вого кровообращения составляют тромбозы вен мозга, которые ведут к нарушению оттока крови, изменению тканевого метаболизма и способствуют некрозу ткани мозга. При этом обнаруживается отек-набухание мозга, распространенность которого зависит от калибра пораженной вены (локальный или диффузный, мелкоочечные кровоизлияния в области коры, а нередко и очаги геморрагического инфаркта). В отдаленные сроки заболевания обнаруживаются атрофические изменения со стороны мозговой ткани, особенно коры, с образованием кист, порэнцефалии, гидроцефалии.

Тромбоз вен мозга развивается постепенно. Для него характерно наличие различной степени выраженности нарушения сознания, головных болей, рвоты, иногда стойких явлений на глазном дне. В половине наблюдений определяется менингеальный синдром, обусловленный попаданием крови в ликворосодержащие пути и раздражением мозговых оболочек.

Наряду с общемозговыми симптомами постепенно развиваются и углубляются очаговые симптомы, характер которых определяется областью расположения тромбированных вен.

Семиотика поражения отдельных мозговых вен подробно изучена М. И. Холоденко, (1963), Е. З. Неймарком (1975).

Для тромбоза вен конвекситальной поверхности полушарий большого мозга характерно наличие психомоторного возбуждения с бредом, очаговых или общих судорожных припадков, переходящих иногда в эпилептический статус, наличие острого или постепенного развития двигательных нарушений (геми- или монопарезы), парез взора с расширением зрачка на стороне поражения, нарушения чувствительности по корковому типу.

При поражении восходящих конвекситальных вен мозга наблюдаются приступы судорожных подергиваний в ногах. Тромбоз вен области роландовой борозды проявляется грубыми двигательными нарушениями (гемиплегия), расстройствами чувствительности, астереогнозом, болями в теменной области. Преимущественно страдает мускулатура лица и руки. При тромбозе восходящих вен в теменной области на первый план в клинической картине выступают чувствительные нарушения коркового типа. Тромбоз вены Тролара проявляется очаговыми судорожными припадками.

ми и гемипарез
спастическому
мышц лица и р
Тромбоз ни
стомоза Лаббе
носпии. При з
фаркт в нижн
лочной долях.
вен затылочно
сия, снижение
сии и т. п., об
зрительного ав
Тромбоз в
лым клиничес
нарушение со
дянка мозга,
тризм, гиперса
При поража
тозное состоя
тера, раннее
ригидность мы
Замедленн
ренных вен м
нием гипсомим
нием глубоких
ков, повышен
типу, развити
Тромбоз в
асинергией и д
Тромбоз в
вен мозга, одн
Характерн
наличие резк
отека подкож
ловы (Э. М. П
наличие слез
повышенной
Тромбоз в
гнойных вос
речный, сигм
ристый синус
При тром
ющие симпто

ми и гемипарезом с повышением мышечного тонуса по спастическому типу, с более выраженным поражением мышц лица и руки.

Тромбоз нисходящих конвекситальных вен и вены-анастомоза Лаббе характеризуется наличием афазий, гемипарезов. При этом нередко развивается геморрагический инфаркт в нижних отделах теменной доли, височной и затылочной долях. При тромбозе поверхностных медиальных вен затылочной доли наблюдаются гомонимная гемипарезия, снижение зрения, нарушение цветоощущения, фотопсии и т. п., обусловленные поражением коркового отдела зрительного анализатора.

Тромбоз внутренних вен мозга характеризуется тяжелым клиническим течением. Часто обнаруживается грубое нарушение сознания (сопор, кома), остро развивается водянка мозга, повышается тонус по пластическому типу, тризм, гиперсаливация, учащаются пульс и дыхание.

При поражении вены Галена больные впадают в коматозное состояние, наблюдаются судороги стволового характера, раннее повышение температуры, резко выраженная ригидность мышц затылка.

Замедленное развитие заболевания при тромбозах внутренних вен мозга и вены Галена характеризуется появлением гипсомимии и гипокинезии, сомнолентности, повышением глубоких рефлексов, иногда диэнцефальных припадков, повышением мышечного тонуса по пластическому типу, развитием водянки мозга.

Тромбоз вен мозжечка проявляется атонией, атаксией, асинергией и др.

Тромбоз венозных пазух часто сочетается с тромбозом вен мозга, однако иногда они могут быть изолированными.

Характерным для тромбоза венозных пазух является наличие резкой головной боли, менингеального синдрома, отека подкожной клетчатки лица или волосистой части головы (Э. М. Визен, 1950), часто наблюдаются светобоязнь, наличие слезотечения, хемоза, повышенной температуры, повышенной СОЭ, нередко грубого нарушения сознания.

Тромбоз венозных пазух часто возникает при наличии гнойных воспалительных процессов в области уха (попечечный, сигмовидный синусы), фурункулезе лица (пещеристый синус) и т. п.

При тромбозе пещеристого синуса выявляются следующие симптомы: отек верхней части лица, конъюнктивы,

расширение поверхностных вен лица, боль в глазных яблоках, светобоязнь, слезотечение, экзофтальмия, явления кератита, иногда снижение зрения до полной его утраты, поражение глазодвигательных нервов и I ветви тройничного нерва. На глазном дне обнаруживается венозный застой, нередко застойный сосок. Эти симптомы, как правило, бывают двусторонними, в редких случаях они носят односторонний характер.

Тромбоз верхнего продольного синуса вызывает отек подкожной клетчатки в теменных областях, области лба и висков, резкое расширение вен лба, темени, висков, век, частые носовые кровотечения. Тромбоз этого синуса, нарушая венозный отток из полости черепа, приводит к повышению внутричерепного давления (сильные головные боли, рвота, головокружение, застойные явления на глазном дне). Часто отмечаются нарушение сознания (оглушение, сопор, кома), вялость, апатия. В начале заболевания могут наблюдаться очаговые судорожные припадки, начинающиеся со стопы, которые в последующем генерализуются. Нередко определяются грубо выраженные симптомы выпадения — нижняя параплегия с недержанием мочи, гемиплегия, тетраплегия.

При тромбозе поперечного и сигмовидного синусов, что обычно наблюдается при хроническом мастоидите, отмечаются отек мягких тканей в области сосцевидного отростка и яремной вены, вынужденное положение головы с наклоном в больную сторону, иногда застойные соски зрительных нервов на стороне поражения. При распространении тромбоза на луковицу яремной вены в патологический процесс вовлекается каудальная группа черепномозговых нервов (IX, X, XI и иногда XII пары). Часто определяются болезненность при пальпации яремной вены и выпадение симптома Квеккенштедта на стороне поражения.

Характерных симптомов для тромбоза нижнего каменистого синуса не выявлено.

При тромбозе верхнего каменистого синуса обычно отмечаются невралгические боли в области всех трех ветвей тройничного нерва.

При вовлечении в процесс поверхностных вен мозга при синус-тромбозах присоединяются симптомы коркового поражения той или другой области мозга, проявляющиеся как явлениями раздражения, так и симптомами выпадения мозговых функций.

Тромбофлебиты
ремиттирующим т
стойкостью очаго
личием корковых
тромбофлебитов я
в полости черепа,
ленных частях те
Начало заболе
пературы, нередк
фузный характер,
соте их часто воз
течении появляю
психомоторное во
тозное состояние
терно наличие ме
ни выраженности
да переходящих в
клиническим тече
ви в спинномозго

Особенности к
моррагического и
гического инсульт
характеризуется
щесоматических
женность которы
стью кровоизлия
видуальными осс
Заболевание
но: обычно во в
напряжения, вол
случаев незадолг
несколько суток
вого кровообращ
По характер
общие, которые
больного: к ме
речи, преходящ
лица, парестези
появление или
лове и ушах, го
рушений, сонли
кровоотечение
склеру глаза и

Тромбофлебиты вен головного мозга характеризуются ремиттирующим течением заболевания, колебаниями и нестойкостью очаговой неврологической симптоматики, наличием корковых эпилептических припадков. Причиной тромбофлебитов является инфекция, локализуемая как в полости черепа, его придаточных пазухах, так и в отдаленных частях тела.

Начало заболевания обычно острое с повышением температуры, нередко с ознобами. Головные боли носят диффузный характер, сочетаются с головокружением, на высоте их часто возникает рвота. При тяжелом клиническом течении появляются психические нарушения: сонливость, психомоторное возбуждение, делирий, сопорозное и коматозное состояние. Для тромбофлебитов вен мозга характерно наличие менингеальных симптомов различной степени выраженности и очаговых судорожных припадков, иногда переходящих в эпилептический статус. Особо тяжелым клиническим течением отличаются случаи с наличием крови в спинномозговой жидкости.

Особенности клинического течения и симптоматика геморрагического инсульта. Клиническая картина геморрагического инсульта отличается большим разнообразием, характеризуется сложным сочетанием общемозговых, общесоматических и очаговых симптомов, характер и выраженность которых определяются локализацией, массивностью кровоизлияния, фазой развития заболевания, индивидуальными особенностями организма больного.

Заболевание в большинстве случаев возникает внезапно: обычно во время физической нагрузки, умственного напряжения, волнения и др. По нашим данным, в 57% случаев незадолго (за несколько минут или часов, реже за несколько суток) до развития острого нарушения мозгового кровообращения появляются симптомы-предвестники.

По характеру их целесообразно делить на местные и общие, которые очень часто сочетаются у одного и того же больного: к местным относятся преходящие нарушения речи, преходящая слабость в конечностях и мускулатуре лица, парестезии, судорожные припадки и т. п., к общим — появление или резкое усиление головной боли, шум в голове и ушах, головокружение, появление психических нарушений, сонливости, или, наоборот, раздражительности, кровотечение из носа, кровоизлияние в носоглотку или склеру глаза и т. д.

Бурное, острое начало заболевания Н. И. Гращенков, А. М. Вейн, Б. М. Гехт (1960) отмечали у 76,5% больных, А. Г. Членов и Н. В. Лебедева (1960) — у 88%, З. Л. Лурье (1959) — у 92% и т. д. При этом наблюдается внезапная потеря сознания с появлением очаговых неврологических симптомов. Значительно реже геморрагический инсульт характеризуется остро возникающими очаговыми симптомами. Следует отметить, что в ряде случаев острое течение в дальнейшем сменяется подострым или хроническим, что определяется многими факторами: локализацией и обширностью кровоизлияния, прорывом крови в желудочковую систему, кровоизлияниями в ствол и т. п.

У 19% больных мы наблюдали подострую форму заболевания с замедленным (в течение нескольких часов, а иногда суток) развитием клинической картины. При этом более часто заболевание начиналось с общемозговых симптомов (головная боль, головокружение, нарушение сознания), реже с очаговых симптомов (двигательные, чувствительные, речевые нарушения и т. п.). Подострая форма более характерна для ограниченных, поверхностно расположенных очагов кровоизлияния.

Н. В. Миртовский (1953) объясняет замедленное развитие клинической картины особенностями формирования очага кровоизлияния — слиянием мелких диапедезных очажков кровоизлияния, увеличивающихся в своем количестве и размерах. Л. О. Даркшевич (1909) наблюдал замедленное развитие очаговых и общемозговых симптомов при венозных инсультах.

Значительно реже (около 4%) наблюдается хроническое развитие и течение внутримозгового кровоизлияния, при котором очень медленно (в течение недель или месяцев) развиваются общемозговые и очаговые симптомы. Оно напоминает клиническую картину опухоли головного мозга и свидетельствует о постепенно развивающемся инфаркте мозга, а затем о кровоизлиянии в очаг размягчения. Медленный темп развития этого процесса и его прогрессивность и отражает клиническая картина заболевания.

Выраженность общемозговой и общесоматической симптоматики при геморрагических инсультах зависит от локализации, массивности кровоизлияния, возраста больных и т. п.

Общемозговые симптомы свидетельствуют о влиянии патологического процесса на функцию всего мозга в целом,

общесоматические симптомы появляются вследствие нарушения функции внутренних органов, нарушения обменных процессов, периферических нейрососудистых реакций и т. д. Разграничить эти две группы симптомов бывает очень сложно, а иногда и невозможно. К ним относятся нарушения сознания, головная боль, головокружение, рвота, симптомы раздражения мозговых оболочек, двустороннее изменение величины зрачков и их реакции на свет, общее угнетение рефлексов, нарушение дыхания, изменение пульса, трофические изменения в легких, желудочно-кишечном тракте, почках, коже и т. д. Эти симптомы наиболее резко выражены в острый период инсульта.

Наиболее частый симптом при геморрагическом инсульте — нарушение сознания с развитием коматозного или сопорозного состояния. При полной потере сознания у больного отсутствует реакция на внешние раздражения (словесные, болевые и др.). Продолжительность ее колеблется от нескольких минут до нескольких суток, а у больных с очень тяжелым состоянием — с начала заболевания до момента их смерти. Однако следует отметить, что у небольшого количества больных с острым развитием заболевания, которые в момент инсульта не теряли сознания, сознание нарушалось только при ухудшении состояния.

У больных с небольшими по размерам очагами кровоизлияния сознание оставалось сохранным.

Выход больного из коматозного состояния происходит обычно медленно. При этом оно сменяется сопорозным, после чего еще некоторое время остаются общая слабость, безучастность, сонливость, заторможенность.

Наряду с наиболее частым внезапным развитием потери сознания наблюдается и другой — подострый, при котором отмечается замедленное нарастание расстройств сознания — от легкой заторможенности до сопора и комы. Такое нарастание глубины нарушения сознания может длиться от нескольких часов до нескольких суток, что значительно затрудняет дифференциальную диагностику кровоизлияния и инфаркта мозга.

Углубление нарушений сознания обычно сочетается с ухудшением общего состояния больных, нередко с появлением стволовых симптомов и т. д. Ухудшение общего состояния больных связано с прорывом крови в желудочковую систему, прогрессивно нарастающим повышением внутричерепного давления, дислокациями мозга, присое-

диняющимися к основному процессу других заболеваний (инфаркт миокарда, пневмония и др). Длительное бессознательное состояние больных, нарастание глубины нарушения сознания являются плохими прогностическими признаками.

Головная боль — один из наиболее частых общемозговых симптомов при геморрагических инсультах. Естественно, что ее можно выявить только у больных, с которыми возможен словесный или мимический контакт. В момент инсульта больные ощущают болезненный сильный удар в голову, появление неприятного ощущения «разливания чего-то горячего в голове». Головные боли носят общий, реже местный характер, локализуясь в лобно-височной или затылочной областях. Диффузные головные боли отмечаются при наличии крови в субарахноидальном пространстве и выраженного повышения внутричерепного давления.

Местные боли возникают вследствие раздражения чувствительных волокон черепномозговых нервов, локального раздражения твердой мозговой оболочки, крупных сосудов оболочек и коры мозга.

У 28% наблюдаемых нами больных с геморрагическим инсультом была рвота. Она возникает внезапно, без каких-либо предвестников вследствие раздражения излившейся кровью мозговых оболочек, желудочков мозга, при повышении внутричерепного давления, может наблюдаться в самом начале заболевания и в период его развития. Особо часто рвота возникает при массивных субарахноидальных кровоизлияниях, прорывах кровоизлияния в желудочковую систему, кровоизлияниях в мозжечок. Рвота массой кофейной гущи свидетельствует о грубых дистрофических процессах в стенке желудка и является плохим прогностическим симптомом.

Доминирующим симптомом при геморрагических инсультах является также головокружение, которое редко носит вестибулярный систематизированный характер. Чаще больные жалуются на появление чувства дурноты, общей слабости, неустойчивости. Головокружение нередко является одним из симптомов-предвестников развивающегося инсульта.

У 54% обследованных нами больных были выявлены менингеальные симптомы. Симптомы раздражения мозговых оболочек особенно резко выражены при попадании крови в субарахноидальное пространство, они определяют

ся и при повре
очагах кровоизл
каций мозга.
Изменение м
значительной м
ных, глубиной
коматозном сос
ков с отсутстви
отсутствием фо
рывов крови в
деляется у 50%
ми (у 45% зрач
на противополо
зрачков при
глубокой поте
томов.

Прогностиче

суженных зрач

В острый пе

угнетение рефл

сухожильных),

ния по всей це

Полная аре

щихся в кома

диффузное сни

щего состояния

метричных ред

симптом терми

Довольно ч

деляются нару

которых завис

лияния, его воз

рый период ин

ла и его сдав

являются осно

стройств дыха

никновении на

ному тормож

При геморр

по характеру

ния. Они нап

ниях в ствол

лудочковую с

ся и при поверхностно расположенных внутримозговых очагах кровоизлияния и при наличии выраженных дислокаций мозга.

Изменение величины зрачков и реакция их на свет в значительной мере определяются тяжестью состояния больных, глубиной нарушения сознания. У больных в тяжелом коматозном состоянии отмечается резкое расширение зрачков с отсутствием реакций на свет. Сужение зрачков с отсутствием фотореакций характерно для массивных прорывов крови в желудочковую систему. Анизокория определяется у 50% больных с полушарными кровоизлияниями (у 45% зрачок шире на стороне кровоизлияния, у 5% — на противоположной). Резкое расширение или сужение зрачков при отсутствии фотореакции свидетельствует о глубокой потере сознания, угнетении стволовых симптомов.

Прогностически неблагоприятно расширение ранее суженных зрачков с исчезновением зрачковых реакций.

В острый период мозгового инсульта часто отмечается угнетение рефлексов (кожных, слизистых, надкостнично-сухожильных), что связано с распространением торможения по всей центральной нервной системе.

Полная арефлексия наблюдается у больных, находящихся в коматозном состоянии. При этом отмечается и диффузное снижение мышечного тонуса. Улучшение общего состояния больных сопровождается появлением асимметричных рефлексов. Мышечная атония — постоянный симптом терминальной фазы мозгового инсульта.

Довольно часто при геморрагических инсультах определяются нарушения дыхания (у 49% больных), характер которых зависит от локализации и обширности кровоизлияния, его воздействия на стволовые отделы мозга. В острый период инсульта рано возникающие дислокации ствола и его сдавление, нарушения кровообращения в стволе являются основными патогенетическими механизмами расстройств дыхания. Кроме того, немаловажная роль в возникновении нарушений дыхания принадлежит охранительному торможению и раздражению (М. В. Сергиевский, 1950).

При геморрагических инсультах наблюдаются различные по характеру изменения частоты, глубины и ритма дыхания. Они наиболее выражены при первичных кровоизлияниях в ствол, прорыве полушарных кровоизлияний в желудочковую систему.

Следует помнить, что при мозговых инсультах нарушения дыхания бывают не только центрального, но и периферического происхождения. Последние обусловлены нарушением проходимости дыхательных путей и связаны с попаданием слюны, слизи, рвотных масс в дыхательные пути вследствие угнетения или полного исчезновения кашлевого и глотательного рефлексов у тяжелых больных.

Температура тела при геморрагическом инсульте значительно изменяется в динамике клинического течения заболевания. При кровоизлияниях в подкорковые образования, стволы мозга, прорывах кровоизлияния в желудочки мозга и субарахноидальных кровоизлияниях уже к концу 1-х суток, а нередко и раньше определяется значительная гипертермия. Температура тела достигает 40°C и более. Значительное повышение ее в ранние сроки после инсульта обусловлено воздействием кровоизлияния на терморегулирующие центры и является часто неблагоприятным прогностическим симптомом. Повышение температуры (в пределах $2-3^{\circ}\text{C}$) может наблюдаться в результате присоединения осложнений (пневмонии, пролежни), что чаще бывает на 3—5-е сутки после инсульта и обычно исчезает при назначении антибиотиков.

В острый период геморрагического инсульта отмечается нарушение функции ряда органов. Эти изменения особо выражены при наличии предшествующих патологических изменений.

В ранние сроки острого нарушения мозгового кровообращения наблюдаются изменения со стороны пульса, деятельности сердца, кровяного давления и т. п. Их показатели в значительной мере определяются тяжестью состояния больных, присоединением прорыва крови в желудочковую систему, субарахноидальные пространства и т. п. Следует отметить, что пульс, сердечная деятельность, кровяное давление могут значительно колебаться у одного и того же больного в различные сроки клинического течения заболевания. У 26% наблюдаемых нами больных при поступлении в стационар отмечалась брадикардия, которая в терминальной стадии заболевания сменялась тахикардией с аритмией. Прогрессирующее ухудшение пульса свидетельствовало об ухудшении состояния больных, присоединении ряда осложнений, а также нарастающей слабости сердечной деятельности. При исследовании сердца нередко отмечалось смещение его границ в сторону — вле-

во. Эти изме
тельное вре
На ЭКГ заре
да, явления
мозговой инс
Кровоизли
правило, при
Однако нере
ного или да
При мозго
рушения со с
ких), которы
шениями с
(кровоая р
шениями тро
шают клини
Очаговая
гических ин
лияния. Сам
тельные, чу
Выражен
значительн
тия заболе
течения заб
значительн
нивелирую
томы. Это
лизации оч
излияния
ческой сим
При кр
мозга ча
шения (па
очагу кро
но с обще
кровоизли
шарий бол
резко выр
тывающих
обширные
тельная п
стях соче
жением
3 910

во. Эти изменения были более выраженными у лиц, длительное время страдающими гипертонической болезнью. На ЭКГ зарегистрированы диффузные изменения миокарда, явления коронарной недостаточности. У 2% больных мозговой инсульт сочетался с инфарктом миокарда.

Кровоизлияние в мозг и его оболочки происходит, как правило, при резком повышении артериального давления. Однако нередко оно может возникнуть на фоне нормального или даже пониженного артериального давления.

При мозговом инсульте наблюдаются трофические нарушения со стороны легких (ранние пневмонии, отек легких), которые нередко сочетаются с трофическими нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта (кровавая рвота), нарушением деятельности почек, нарушениями трофики кожи (пролежни). Все они резко ухудшают клиническое течение заболевания.

Очаговая неврологическая симптоматика при геморрагических инсультах определяется локализацией кровоизлияния. Самыми частыми симптомами являются двигательные, чувствительные нарушения, расстройства речи.

Выраженность очаговых неврологических симптомов в значительной мере зависит от стадии (фазности) развития заболевания и общемозговых симптомов. В динамике течения заболевания отдельные неврологические симптомы значительно варьируют, сменяют друг друга, а нередко нивелируют, ступеньвают неврологические очаговые симптомы. Это необходимо учитывать при определении локализации очага кровоизлияния. Обширность очага кровоизлияния определяет выраженность очаговой неврологической симптоматики.

При кровоизлияниях в полушария большого мозга частым симптомом являются двигательные нарушения (парезы, параличи). На стороне, противоположной очагу кровоизлияния, они появляются обычно одновременно с общемозговыми симптомами. При небольших очагах кровоизлияния, локализующихся в белом веществе полушарий большого мозга, двигательные нарушения были не резко выраженными, а при очагах кровоизлияния, захватывающих область внутренней капсулы или разрушающих обширные участки полушария, отмечалась грубая двигательная патология. Двигательные нарушения в конечностях сочетаются с парезом лицевой мускулатуры и поражением подъязычного нерва центрального характера.

только мышцы конечностей, но и мышцы спины, шеи, живота. Появление тонических судорог характеризуется внезапностью, непродолжительностью, сменой повышенного тонуса гипотонией.

Горметонические приступы возникают спонтанно, при появлении стволовых симптомов или прорывах кровоизлияния в желудочковую систему, однако их можно вызвать или усилить путем применения сильных раздражений в области конечностей. Многие авторы связывают возникновение ее с раздражением излившейся кровью проводящих путей нервной системы (В. М. Бехтерев, 1899), раздражением подкорковых узлов (М. Б. Кроль, 1934), С. Н. Давиденков (1919) считает горметонию рефлекторным симптомом защитного характера, возникающем при глубоком угнетении центральной нервной системы, при полном разобщении с одной стороны, между корой мозга, и с другой, стволовыми и спинальными нервными аппаратами.

У ряда больных горметония сочетается с автоматизированной жестикуляцией. Как приступы горметонических судорог, так и автоматизированная жестикуляция выявляются на определенной фазе развития заболевания, обычно в стадии выраженных двигательных нарушений и уменьшаются или исчезают при ухудшении состояния больных, снижении мышечного тонуса, угасании сухожильных и патологических рефлексов.

Другие очаговые неврологические симптомы (нарушения чувствительности, гемианопсии, расстройства речи и др.) можно обнаружить только при выходе больного из коматозного состояния, восстановлении сознания. Правда, грубые нарушения болевой чувствительности можно определить и в сопорозном состоянии (по защитной или мимической реакции на болевые раздражения). С улучшением общего состояния больных более отчетливо выступают и очаговые симптомы.

Нарушения чувствительности (поверхностной, глубокой), как правило, сочетаются с двигательными.

При поражении доминантного полушария наблюдаются речевые нарушения. В острый период заболевания речь у многих больных дизартрична, неразборчива, бессвязна; в восстановительный период более отчетливо выявляются афазии. Самым частым видом последних является моторная афазия, сочетающаяся с сенсорной.

В восстановительный период могут обнаруживаться и изменения полей зрения, уточняющие локализацию очагов поражения.

Кровоизлияния в полушария большого мозга характеризуются значительным изменением и рефлексорной сферы. В острый период чаще выявляется снижение сухожильных рефлексов (нередко до полной арефлексии), обычно двустороннее — однако более выраженное на стороне паралича, и сочетающееся с изменениями мышечного тонуса. Мышечная атония или гипотония соответствовали обычно арефлексии или гипорефлексии, а повышение мышечного тонуса — гиперрефлексии.

С улучшением состояния больных отмечается оживление угасших в острый период сухожильных рефлексов с постепенным повышением их в дальнейшем.

У больных с наличием двигательных нарушений, как правило, обнаруживаются патологические рефлексы (симптомы Бабинского, Оппенгейма и др.), которые нередко бывают двусторонними, особенно у больных в тяжелом состоянии, и часто сочетаются с симптомами, свидетельствующими о заинтересованности ствола мозга. При наличии двусторонних патологических рефлексов они более выражены на стороне двигательных расстройств.

У $\frac{1}{4}$ части наблюдаемых нами больных отмечались хватательные рефлексы и рефлекс орального автоматизма: хватательный — обычно на стороне пареза, у некоторых больных он бывает двусторонним и обычно сочетается с оральными рефлексам, часто наблюдается при кровоизлияниях, локализующихся в лобной доле. Оральные и хватательные рефлекс возникают вследствие функционального или анатомического нарушения связей между корой и мозговым стволом (Н. К. Боголепов, 1962, и др.).

Поражение пирамидного пути проявляется угнетением или исчезновением кожных рефлекс (брюшных, подошвенных, кремастерных).

В острый период инсульта наблюдалось также нарушение рефлекс со слизистых, в частности роговичных, которые нередко исчезают. В коматозном состоянии угасают зрачковые реакции, которые при улучшении состояния больных восстанавливаются.

Следует еще раз подчеркнуть, что в процессе клинического течения заболевания отмечается большая изменчивость рефлекс в зависимости от состояния больных:

при нараста
сов до полн
вания. Поэ
ными с у
правильно
Крово
в мозжечо
кровоизлия
И. Ф. Ник
характерно
мами пора
являются п
рыве крови
Наряду
внезапным
ются подос
мозжечок с
ражения м
Кровоиз
в области
потере соз
ся головк
мальный п
Головокру
ним симпто
чается вын
чаще накл
ные могут
Перемена
кружение.
У преим
излиянии в
томы. Посл
или с прор
а также с
лин мозж
ку и др.
Очагов
мости от
степени ра
желудочек
Одним
в мозжечо

при нарастании тяжести его характерно угасание рефлексов до полной арефлексии в терминальной стадии заболевания. Поэтому только постоянное наблюдение за больными с учетом фазы развития заболевания позволяет правильно оценить тот или иной симптом.

Кровоизлияния в мозжечок. Кровоизлияния в мозжечок составляют 5—6% всех случаев спонтанных кровоизлияний в мозг (З. Л. Лурье, 1959; Д. К. Лунев, И. Ф. Николаева, 1962; Г. А. Педаченко, 1967). Для них характерно сочетание общемозговых симптомов с симптомами поражения мозжечка и ствола мозга. Последние появляются при давлении гематомы на ствол мозга и прорыве крови в полость IV желудочка.

Наряду с молниеносной формой, характеризующейся внезапным или быстрым развитием заболевания, отмечаются подострые и хронические формы кровоизлияний в мозжечок с более медленным развитием симптоматики поражения мозжечка.

Кровоизлияния в мозжечок проявляются резкой болью в области затылка и шеи, которая нередко предшествует потере сознания. Частым симптомом заболевания является головокружение, которое наблюдается как в продромальный период заболевания, так и при кровоизлиянии. Головокружения носят обычно системный характер. Ранним симптомом заболевания является рвота. Обычно отмечается вынужденное положение головы и туловища: голова чаще наклонена в сторону локализации поражения, больные могут лежать только на одном боку, реже на спине. Перемена положения вызывает рвоту и усиливает головокружение.

У преимущественного большинства больных при кровоизлиянии в мозжечок определяются менингеальные симптомы. Последние связаны с кровоизлияниями в оболочки или с прорывом крови в субарахноидальное пространство, а также отеком оболочек мозга и вклиниванием миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку и др.

Очаговые симптомы значительно варьируют в зависимости от локализации кровоизлияния, размеров очага, степени разрушения ткани мозжечка, прорыва крови в IV желудочек в субарахноидальное пространство.

Одним из частых очаговых симптомов кровоизлияния в мозжечок является мышечная гипотония, иногда двусто-

ронная. Сравнительно редко (у 5% больных) отмечается повышение мышечного тонуса. У больных в бессознательном состоянии на стороне мозжечкового кровоизлияния наблюдается ротация стопы кнаружи, что характерно и для кровоизлияний в полушария большого мозга, поражения пирамидного пути. Для последних характерно раннее появление патологических рефлексов на ротированной конечности. При кровоизлияниях в мозжечок нередко определялись атаксия, нарушение координации движений, выраженный тремор пальцев рук, скандированная речь. Эти симптомы можно выявить только у больных в сохранном сознании, которое многие авторы считают характерным симптомом внутримозжечкового кровоизлияния. Однако, как показывают наши наблюдения, при кровоизлияниях в мозжечок в ранние сроки часто отмечается грубое нарушение сознания, а нередко развитие коматозного состояния.

В ряде наблюдений при кровоизлияниях в мозжечок собственно мозжечковая симптоматика бывает крайне бедной; на первый план выступают вторичные стволовые симптомы.

Спонтанный нистагм является одним из наиболее ранних и постоянных симптомов при поражениях мозжечка (у 67% наших больных). У большинства больных он был горизонтальным, тоничным, крупноразмашистым в обе стороны, более четким в сторону очага, нередко сочетался с вертикальным, диагональным или ротаторным.

Поражение черепномозговых нервов при кровоизлияниях в мозжечок наблюдается сравнительно редко и бывает нерезко выраженным. У $\frac{2}{3}$ больных отмечается сужение зрачка с вялой или отсутствующей фотореакцией. Р. Н. Schwartz (1962) считает его одним из основных симптомов триады кровоизлияния в мозжечок (выраженное сужение зрачков, нарушение дыхания, отклонение глазных яблок в сторону, противоположную очагу поражения).

При кровоизлияниях в мозжечок у многих больных определяется несимметричное положение глазных яблок: расходящееся косоглазие — у 15%, сходящееся косоглазие — у 2%, разное положение глазных яблок по вертикали (симптом Гертвига — Мажанди) — у 13%. Эти нарушения со стороны глазодвигательных нервов обусловлены давлением гематомы на ствол мозга.

Частота н
с изолирован
ступлений их
Г. А. Педаче

Головная боль
Тошнота и рв
Нарушение ко
жений — 80
Снижение или
жильных рефл
Гипотония м
тей — 78
Снижение или
неальных рефл
Вялая реакц
свет — 68
Узкие зрачки
Нистагм — 67
Менингеальны
— 66
Потеря сознани
Парез лицевог
Атаксия — 48
Брадикардия —

Крово
ляют около
ловной мозг.
ются одной
распростран
отдела ствол
По локал
тельно попер
поражение с
нако массивн
перечник ст
Различна
дел ствола м
ностями кр
чаще всего
из парамеди
денцию рас
редко разру
воизлияния
их обнаруж
ко сливаю

Частота некоторых симптомов (в процентах) у больных с изолированными кровоизлияниями в мозжечок при поступлении их в стационар была следующей (по данным Г. А. Педаченко и И. П. Пастушина, 1975):

Головная боль — 90	Головокружение — 39
Тошнота и рвота — 81	Приступы острой мышечной слабости — 33
Нарушение координации движений — 80	Дизартрия — 30
Снижение или угнетение сухожильных рефлексов — 78	Анизорефлексия — 23
Гипотония мышц конечностей — 78	Поражение XII нерва — 18
Снижение или отсутствие корнеальных рефлексов — 69	Вынужденное положение головы и туловища — 18
Вялая реакция зрачков на свет — 68	Тахикардия — 16
Узкие зрачки — 67	Косоглазие расходящееся — 15
Нистагм — 67	Симптом Гертвига — Мажанди — 13
Менингеальные симптомы — 66	Парез отводящего нерва — 13
Потеря сознания — 56	Поражение IX и X нервов — 9
Парез лицевого нерва — 50	Парезы и параличи конечностей — 7
Атаксия — 48	Гипертония мышц конечностей — 5
Брадикардия — 44	Косоглазие сходящее — 2

Кровоизлияния в ствол мозга. Они составляют около 3,5% среди всех случаев кровоизлияний в головной мозг. Очаги кровоизлияния обычно не ограничиваются одной какой-либо областью (мост, средний мозг), а, распространяясь по длиннику, захватывают два, а то и три отдела ствола мозга.

По локализации изолированных кровоизлияний относительно поперечника ствола следует отметить более частое поражение его покрывки по сравнению с основанием. Однако массивные кровоизлияния могут поражать весь поперечник ствола мозга.

Различная частота кровоизлияний в тот или иной отдел ствола мозга обусловлена в значительной мере особенностями кровоснабжения этих областей. Кровоизлияние чаще всего происходит, по Л. Я. Шаргородскому (1957), из парамедианных глубоких веточек моста и имеет тенденцию распространяться от основания к желудочку, нередко разрушая дорзальные отделы варолиева моста. Кровоизлияния в ствол, как правило, массивные, по периферии обнаруживаются множественные мелкие очаги, нередко сливающиеся между собой. А. С. Жардецкий (1937),

Л. Я. Либерзон (1954) и другие считают, что кровоизлияние в варолиев мост является результатом слияния множества мелких очагов.

Кровоизлияния в ствол характеризуются острым внезапным развитием заболевания, обычно у половины из них выявляются симптомы-предвестники (усиление головных болей, рвота, преходящая дизартрия, нарушения глотания и др.). Больные поступают в клинику обычно в коматозном состоянии. При этом резко выражены бледность кожных покровов лица и конечностей, цианоз. В ранние сроки после инсульта определяется нарушение дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. В акте дыхания затруднена как фаза вдоха, так и фаза выдоха. Изменяется и ритм дыхания (Чейна — Стокса, Куссмауля). Как правило, определяется учащение пульса (в пределах 120—140 уд. в 1 мин), которое обычно сочетается с его аритмией, в единичных наблюдениях отмечается кратковременная брадикардия.

Для кровоизлияний в ствол характерна ранняя гипертермия при отсутствии воспалительных явлений со стороны легких и других органов, свидетельствующая о нарушении терморегуляции и являющаяся плохим прогностическим признаком.

Неврологические симптомы носят двусторонний характер. Это объясняется сравнительно небольшими по поперечнику размерами ствола мозга и распространением кровоизлияния на обе его половины или сдавления проводящих путей непораженной части ствола, ее отеком и набуханием.

У 50% больных обнаруживается тетраплегия с резким снижением мышечного тонуса. У остальных больных при наличии двусторонних двигательных расстройств последние преобладают на одной стороне. В ранние сроки после инсульта с одинаковой частотой выявляется как повышение, так и снижение надкостично-сухожильных рефлексов. Двусторонние патологические рефлексy обнаруживаются у 75% больных.

Выраженный миоз, иногда анизокория, грубый спонтанный нистагм, плавающие движения глазных яблок — постоянные симптомы кровоизлияния в ствол. Нередко определяются расходящееся косоглазие, расхождение глазных яблок как по вертикали, так и по горизонтали, у большинства больных — снижение или отсутствие конъюнктивального и роговичного рефлексов.

Выявление альтернирующих синдромов облегчает топическую диагностику очага кровоизлияния.

Клиническое течение изолированных кровоизлияний в ствол бурное, особенно при осложнении их прорывом крови в полость IV желудочка, субарахноидальное пространство.

У $\frac{1}{4}$ части больных незадолго до смерти появляются тонические судороги типа децеребрационной ригидности.

Продолжительность жизни при кровоизлияниях в ствол мозга исчисляется часами, реже — несколькими сутками.

Кровоизлияния в желудочки мозга. Изолированные кровоизлияния в желудочки мозга наблюдаются крайне редко — в 0,5—1% случаев. Более часто они бывают вторичными — возникают вследствие прорыва крови из внутримозговой гематомы. Частота прорывов кровоизлияний в желудочковую систему варьирует от 42 до 80% от общего числа кровоизлияний в мозг (З. Л. Лурье, 1950; Д. К. Лунев, 1960, и др.). Наиболее часто (в 75%) они наблюдаются при глубинных, медиальных очагах кровоизлияния и реже (у 33% больных) — при наружных кровоизлияниях в полушария большого мозга. Прорывы крови в IV желудочек отмечены у половины больных с кровоизлияниями в мозжечок.

Клинический анализ показывает, что вторичные прорывы крови в желудочки мозга при глубинных, медиальных кровоизлияниях и кровоизлияниях в мозжечок происходят обычно в первые часы или сутки после инсульта, а при наружных кровоизлияниях — в более поздние сроки.

Медиальные очаги кровоизлияния характеризуются проникновением крови преимущественно в центральную часть бокового желудочка и полость III желудочка. При этом нередко прорывы носят множественный характер. При наружных кровоизлияниях в большинстве случаев кровь проникает в боковой желудочек через поврежденную стенку переднего, заднего и реже — нижнего его рога.

При прорыве крови в желудочковую систему к основным симптомам, обусловленным очагом паренхиматозного кровоизлияния, присоединяется ряд симптомов, связанных с проникновением крови в желудочки, в основном — симптомов общемозгового характера.

Обычно при этом рано появляются выраженные менингеальные симптомы, указывающие на раздражение мозговых оболочек.

Ограниченные прорывы крови в передний, нижний и задний рога бокового желудочка, как указывают Н. К. Боголепов (1963), Д. К. Лунев (1960) и другие, характеризуются длительной сохранностью нормального дыхания, нарушение ритма которого наступает незадолго до смерти, отсутствием повышения температуры, реже температура бывает субфебрильной. При ограниченных вторичных внутрижелудочковых кровоизлияниях отсутствуют или слабо выражены нарушения со стороны глотания, зрачковые нарушения. При этом длительно сохранено сознание.

Массивное заполнение кровью бокового желудочка, особенно при прорыве в центральную его часть, проявляется двусторонними неврологическими симптомами, горметонией, автоматизированной жестикуляцией. Двусторонняя неврологическая симптоматика появляется рано, рано присоединяются выраженные вегетативно-трофические нарушения, гипертермия.

Особенно тяжелое состояние отмечается у больных с прорывом кровоизлияния в полость III и IV желудочков, который сопровождается грубым нарушением сознания (все больные находились в коматозном состоянии), выраженной общемозговой симптоматикой. Первичные очаговые симптомы, выявляемые в начале заболевания, при заполнении желудочков мозга кровью сглаживаются, возникают двусторонние симптомы. При этом определяется или усиливается автоматизированная жестикуляция, обнаруживаются глазодвигательные нарушения, горметония. Однако вскоре гипертония мышц сменяется общей гипотонией, а в терминальной фазе — атонией, арефлексией; уменьшаются а затем исчезают надкостнично-сухожильные и патологические рефлексy, горметония, автоматизированные жестикуляции. У больных обычно наблюдаются резко выраженные вазомоторные нарушения, температура тела повышается нередко до 39—40°C и более, появляется диффузная потливость; очень рано нарушается дыхание — оно становится поверхностным и аритмичным, пульс учащается до 120—150 ударов в 1 мин.

Уже через несколько часов после прорыва крови в желудочковую систему возникают трофические нарушения со стороны легких (отек, пневмония), желудочно-кишечного тракта, кожных покровов.

Описанные вегетативно-трофические нарушения обусловлены непосредственным раздражением кровью высших

вегетативных центров, заложенных в области III желудочка.

Стойкий и высокий лейкоцитоз (15 000—25 000), выраженный нейтрофилез, повышение вязкости крови, ускорение свертываемости и укорочение времени кровотока почти постоянно сопутствуют кровоизлияниям с прорывом крови в желудочковую систему.

Продолжительность жизни больных после прорыва крови в желудочковую систему весьма различна и определяется в основном локализацией прорыва, обширностью повреждения стенки желудочка, темпом заполнения кровью желудочков мозга.

При прорыве крови в полость IV желудочка продолжительность жизни составляет несколько часов; в полость III желудочка — 1—2 сут; при прорыве крови в центральную часть бокового желудочка — несколько суток. При заполнении кровью переднего, заднего, нижнего рога желудочка продолжительность жизни значительно большая (7—10 и более суток), однако почти неизбежно раньше или позже наступает резкое ухудшение и летальный исход. В литературе имеются описания лишь редких наблюдений выздоровления больных после ограниченных прорывов крови в боковые желудочки мозга.

Определение места прорыва крови в желудочковую систему до настоящего времени представляет большие затруднения и по этому вопросу продолжают вести исследования многие авторы (Н. К. Боголепов, 1950, 1963; Л. С. Соскин, 1959; Д. К. Лунев, 1960, и др.). При прорывах обычно поражается близлежащая к очагу кровоизлияния стенка желудочка (при латеральных кровоизлияниях — передний, нижний рог бокового желудочка; при медиальных — центральная часть бокового желудочка, III желудочек; при кровоизлияниях в мозжечок — IV желудочек). Поэтому диагностика места прорыва кровоизлияния в желудочковую систему должна основываться на определении точной локализации паренхиматозного очага кровоизлияния.

Субарахноидальные кровоизлияния. Спонтанные кровоизлияния в подболочечное пространство составляют около 10—12% мозговых инсультов. Они подразделяются на изолированные первичные (когда кровь изливается только в субарахноидальное пространство) и вторичные, обусловленные прорывом паренхиматозного

очага кровоизлияния в подбололочное пространство (субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния). Субарахноидальные кровоизлияния часто наблюдаются при разрыве аневризмы, при гипертонической болезни, реже атеросклерозе мозговых сосудов, болезнях крови и кровеносных органов и т. п.

Субарахноидальные кровоизлияния могут быть диффузными и ограниченными (наблюдаются реже), а по локализации — базальными, конвекситальными.

Подоболочечные кровоизлияния, как и другие виды геморрагического инсульта, нередко возникают после волнения, физического напряжения, приема алкоголя и т. п.

Клиническая картина субарахноидальных кровоизлияний складывается из общемозговых, оболочечных и очаговых симптомов. Заболевание развивается обычно остро, появляются резкая головная боль, боль в спине. Головная боль чаще всего бывает диффузной, но иногда ограничивается одной областью головы (затылок, висок). Нередко она сочетается с головокружением, шумом в голове, ушах, рвотой, брадикардией.

Частыми симптомами подоболочечного кровоизлияния являются психомоторное возбуждение (больные не соблюдают постельного режима, кричат), бред, иногда эйфория, дезориентировка в месте и времени. Иногда больные теряют сознание, но потеря сознания сравнительно непродолжительная.

Чаще наблюдается сопорозное состояние и сравнительно редко коматозное.

В связи с раздражением коры мозга на ранних стадиях развития заболевания иногда отмечаются эпилептические припадки.

Раздражение оболочек мозга излившейся кровью и продуктами ее распада проявляется менингеальным синдромом (ригидность мышц затылка, симптомом Кернига, Брудзинского), выраженность которого в значительной мере определяется интенсивностью подоболочечного кровоизлияния. Менингеальный синдром при массивной субарахноидальной геморрагии выявляется уже в первые часы после инсульта.

По мере рассасывания крови, исчезновения ее из субарахноидального пространства общемозговые и менингеальные симптомы становятся менее выраженными, улучшается общее состояние больных.

При скоплении крови в базальных отделах субарахноидальных пространств нередко обнаруживается синдром мозжечкового намета Бурденко и Крамера. В клинической картине определяются светобоязнь, слезотечение, расширение сосудов конъюнктивы, нередко поражение глазодвигательных нервов (косоглазие, птоз, диплопия, снижение фотореакций, переходящая амблиопия и т. п.). При скоплении крови и сдавлении верхнего отдела ствола мозга иногда наблюдаются тонические судороги.

При субарахноидальных геморрагиях определяется повышение температуры тела, связанное с раздражением диэнцефальной области и рассасыванием крови. Через 10—15 дней температура снижается до нормы, повторное ее повышение обычно связано с рецидивом кровоизлияния или присоединением осложнений (пневмония).

Очаговая неврологическая симптоматика при изолированных субарахноидальных кровоизлияниях нерезко выражена или отсутствует. Появление очаговой неврологической симптоматики можно объяснить сопутствующими сосудистыми реакциями (спазм артерий, например при разрыве аневризмы) или преимущественным скоплением крови в той или иной области мозга. При этом обычно определяется диффузное снижение кожных, надкостнично-сухожильных рефлексов.

При паренхиматозно-субарахноидальных кровоизлияниях очаговая неврологическая симптоматика отчетливо выражена, она определяется локализацией и размерами паренхиматозного очага кровоизлияния. При этом виде кровоизлияния нередко обнаруживаются парезы взора, очаговые эпилептические припадки, парезы конечностей, анизорефлексия, патологические рефлексy и др.

Восстановление нарушенных функций при первичных субарахноидальных кровоизлияниях происходит в сроки от 1 до 3 нед, однако длительное время еще могут наблюдаться головные боли, нарушения психики и т. п.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика острого нарушения мозгового кровообращения основывается на принципах комплексного изучения каждого отдельного больного с учетом особенностей развития и течения заболевания, динамики общемозговой и

очаговой симптоматики, а также индивидуальных особенностей организма больного.

Ранний диагноз с определением характера мозгового инсульта и области поражения имеет важное значение в определении патогенетически обоснованного, комплексного и индивидуализированного дифференцированного лечения.

Следует отметить, что для каждого вида острого нарушения мозгового кровообращения нет патогномоничных симптомов.

В диагностике мозговых инсультов решающее значение имеют не отдельные симптомы сами по себе, а их сочетание, динамика развития в процессе клинического течения заболевания.

Особое внимание мы придаем своевременной и правильной диагностике преходящих нарушений мозгового кровообращения. Именно при этой форме нарушений мозгового кровообращения врачу необходимо иметь максимально полное представление об общей и местной гемодинамике; состоянии сердца и магистральных сосудов на стороне поражения, коллатерального кровообращения в мозге в целом и в области его функционального выключения в частности; о тех заболеваниях, на фоне которых развивается нарушение мозгового кровообращения; о факторах, провоцирующих эти нарушения; об условиях труда и быта больного.

С этой целью оправдано проведение иногда целой серии дополнительных исследований. Обобщение всей доступной врачу информации позволяет сформулировать окончательный диагноз и определить профилактическую направленность, лечебную тактику.

Принципиально иные задачи возникают у постели больного с уже развившимся мозговым инсультом. Здесь прежде всего и, самое главное, необходимо определить его характер, четко себе представить, что произошло в мозге — развился инфаркт или возникло кровоизлияние.

Определение характера мозгового инсульта и его локализации до настоящего времени представляет большие трудности. Так, у Г. З. Левина (1963) расхождение в диагностике характера инсульта наблюдалось в 11% случаев, у Д. Г. Шефера с соавторами (1970) — 13,3%, у Л. Г. Членова и Н. В. Лебедевой (1960) — в 24%. Guyager с соавторами (1956) в 40% случаев вместо предполагаемого тром-

боза обнаружил кровоизлияние, а в 27% вместо кровоизлияния — инфаркт.

Несмотря на большую изменчивость и различную выраженность очаговых и общемозговых симптомов в различные периоды заболевания учет некоторых факторов приобретает важное диагностическое значение. Правильному распознаванию характера инсульта способствует тщательно собранный анамнез с указанием на гипертоническую болезнь, атеросклероз, инфекционные, аллергические заболевания, болезни крови, сердца, печени и т. п.

Большое значение имеет уточнение начала заболевания: острое его развитие во время или после физического и умственного напряжения с внезапной потерей сознания, иногда эпилептическими припадками, как правило, наблюдается при геморрагическом инсульте; постепенное с медленным нарастанием общемозговой и очаговой симптоматики с неглубоким нарушением сознания характерно для ишемического инсульта.

Тяжелое бессознательное состояние, психомоторное возбуждение, рвота наблюдаются чаще при геморрагическом инсульте; сохранность сознания или неглубокое его нарушение — при ишемическом инсульте; кратковременная потеря сознания — при эмболии артерий мозга.

Геморрагический инсульт развивается чаще у лиц среднего возраста, на фоне повышенного артериального давления, ишемический инсульт — у лиц пожилого возраста, на фоне пониженного артериального давления.

Клиническая картина геморрагического инсульта нередко отличается особой тяжестью: наличием апоплектической комы, психомоторного возбуждения, автоматизированной жестикуляции, горметонии, наличием геми-, тетраплегий, защитных рефлексов, менингеальных симптомов, вегетативных нарушений (потливость, гипертермия и др.), стволовых симптомов (плавающие движения глазных яблок, нарушение дыхания, глазодвигательные нарушения и др.). Эти симптомы имеют относительное значение, так как они иногда выявляются и при массивных инфарктах мозга, особенно в поздних стадиях развития заболевания (при наличии выраженного отека-набухания мозга, дислокаций мозга со сдавлением его стволовых отделов).

Значительные трудности возникают и в определении локализации как геморрагического, так и ишемического инсульта.

Так, при геморрагическом инсульте первично очаговая симптоматика нередко ступенчато нарастает, нивелируется симптомами отдаленными и дислокационными. Появление последних связано с сопутствующими отеком-набуханием мозга, нарушением гемо- и ликвородинамики, дислокациями мозга. Однотипная клиническая картина ишемического инсульта иногда наблюдается при патологии экстракраниального отдела внутренней сонной артерии и средней мозговой артерии.

Особо важное значение имеет топический диагноз при определении показаний к хирургическому вмешательству и решении вопроса об его объеме.

Для уточнения характера острого нарушения мозгового кровообращения, а также определения более точной локализации патологического процесса возникает необходимость применения дополнительных методов исследования. Одни из этих дополнительных методов позволяют установить преимущественно характер мозгового инсульта (исследование крови, спинномозговой жидкости), другие — локализацию очага поражения (электроэнцефалография, эхоэнцефалография, ангиография и др.).

Исследование крови. При острых нарушениях мозгового кровообращения определяются изменения некоторых морфологических и физико-химических свойств периферической крови, что имеет дифференциально-диагностическое значение в определении характера инсульта, особенно на ранних стадиях развития заболевания.

При кровоизлияниях в мозг почти у половины больных показатели содержания гемоглобина и эритроцитов в периферической крови достигают высших границ нормы или превышают ее. Цветной показатель нередко составляет 1,0—1,1. Эти изменения в значительной мере связаны с развивающейся асфиксией и сгущением крови.

При инфарктах мозга подобные изменения со стороны количества эритроцитов и гемоглобина определялись, по нашим данным, всего у 15%, в основном у тяжело больных.

При кровоизлияниях и массивных инфарктах мозга скорость оседания эритроцитов (СОЭ) нередко бывает ускоренной, особенно при прорыве кровоизлияния в желу-

дочковую систему и субарахноидальное пространство. В небольшом количестве наблюдений отмечается замедление СОЭ.

При мозговых инсультах определяются выраженные изменения со стороны белой крови, особенно при геморрагических инсультах.

Кровоизлияния в мозг в 82% случаев сопровождаются увеличением количества лейкоцитов. Лейкоцитарная реакция обнаруживается уже через 4—6 ч после геморрагического инсульта и особенно проявляется на 2—3-е сутки. При отсутствии осложнений лейкоцитоз уменьшается на 7—11-й день. Выраженность лейкоцитарной реакции определяется размерами очага кровоизлияния и не зависит от его локализации. У всех больных с лейкоцитозом отмечались сдвиги в лейкоцитарной формуле — увеличение нейтрофилов с появлением юных форм, уменьшением эозинофилов и лимфоцитов. Сдвиги в лейкоцитарной формуле наблюдались и в случаях нормального содержания лейкоцитов. Стойкий и высокий лейкоцитоз (20 000—25 000) отмечается в случаях прорыва крови в желудочковую систему, он менее выражен при субарахноидальных и церебро-менингеальных кровоизлияниях. Массивные кровоизлияния с прорывами крови в желудочки мозга сопровождаются резко выраженным нейтрофильным лейкоцитозом и сочетаются нередко с повышенной вязкостью крови, ускорением свертываемости и укорочением времени кровотечения.

При инфарктах мозга лейкоцитоз отмечен в 18% наблюдений, он был менее выраженным, чем при кровоизлияниях.

Только в единичных случаях при массивных инфарктах лейкоцитоз превышал 10 000. В этих наблюдениях выявлен нейтрофилез, но без выраженного ядерного сдвига. Уменьшение количества лейкоцитов при инфарктах мозга определяется уже на 4—6-й день после инсульта.

При преходящих нарушениях мозгового кровообращения изменений как со стороны красной, так и белой крови не обнаруживается.

Острые нарушения мозгового кровообращения сопровождаются также изменениями со стороны химического состава периферической крови, особенно содержания сахара, остаточного азота, белков и белковых фракций и в меньшей степени хлоридов, калия, кальция и др. При тя-

желом коматозном состоянии больных содержание сахара достигает высоких показателей (200—240 мг% и более), особенно при поражении подкорковых образований, прорыве крови в желудочковую систему. Повышение сахара определяется не столько характером мозгового инсульта (кровоизлияние, инфаркт), сколько темпом развития заболевания. Так, нередко наблюдаются одинаковые сдвиги со стороны содержания сахара у больных с кровоизлияниями и инфарктами мозга, у которых клиническая картина развивается быстро, быстро наступает потеря сознания.

При замедленном развитии заболевания, медленном нарастании общемозговых и очаговых симптомов содержание сахара не достигает таких высоких цифр, как у больных с быстрым развитием заболевания.

Следует отметить более частую гипергликемию при кровоизлияниях, чем при инфарктах мозга.

Исследования, проведенные в динамике клинического течения заболевания, показывают, что с улучшением состояния больных содержание сахара быстро достигает нормы. В случаях же резкого ухудшения состояния больных, прорывах крови в желудочковую систему содержание сахара увеличивается.

У большинства больных в тяжелом состоянии с острыми нарушениями мозгового кровообращения, особенно в острой фазе заболевания, определяется увеличение количества остаточного азота и содержания холестерина, снижение количества альбуминов и увеличение глобулинов, за счет α_1 - и частично α_2 -фракций.

При улучшении состояния больных обычно уменьшается содержание остаточного азота. Изменения со стороны белков крови сохраняются длительное время. Меньшие сдвиги при острых нарушениях мозгового кровообращения отмечены в содержании калия, кальция и хлоридов. При этом обнаруживается снижение содержания хлоридов и в меньшей степени калия и увеличение кальция.

Вышеприведенные изменения в содержании некоторых химических показателей крови были более выраженными при кровоизлияниях, чем при инфарктах мозга. При этом немаловажное значение имеют тяжесть состояния больного, глубина нарушения сознания, темп развития заболевания, характер мозгового инсульта, а также состояние организма.

Коагуляционные свойства крови (протромбин, вязкость, время кровотоечения, время свертываемости и др.) определяются в значительной мере характером мозгового инсульта, поэтому имеют дифференциально-диагностическое значение, особенно в ранние сроки после инсульта.

Кровоизлияния в мозг обычно наблюдаются на фоне сниженных коагуляционных свойств крови (протромбин в среднем 65—70%, при вязкости 3,8—4,0), а тромботические инфаркты мозга при высоком уровне коагулирующих свойств крови (протромбин в среднем 100—110%, при вязкости 4,9—5,5).

В течение первых 5—7 дней после геморрагического инсульта как биологическая реакция организма отмечались нормализация или даже повышение коагулирующих свойств крови (протромбин в среднем 90% при вязкости 4,2—5,0). Последнее наблюдалось у больных с субарахноидальными кровоизлияниями (протромбин 110—120%).

Исследование коагулирующих свойств крови в более отдаленные сроки после геморрагического инсульта (2—6 нед) свидетельствует об их нормализации. Следует отметить, что у отдельных больных с кровоизлияниями в мозг выявлены высокие показатели протромбина, которые удерживались длительное время (протромбин свыше 105% при вязкости 7,5—8,0). Некоторые из этих больных в дальнейшем погибли от тромбоэмболии легочной артерии.

При ишемических инсультах в течение 1-й недели заболевания отмечалось снижение коагуляционных свойств крови (протромбин в среднем 70—75% при вязкости 4,2—4,8). На протяжении 2—5 нед после инсульта протромбин обычно достигал нормальных величин, у отдельных больных он оставался выше нормы (протромбин 130—140% при вязкости крови 8,0).

Таким образом, изучение коагуляционных свойств крови в динамике течения заболевания свидетельствует о том, что геморрагические инсульты чаще возникают на фоне некоторого снижения коагуляционных свойств крови с компенсаторным их повышением в течение 1—2-й недели после инсульта. В противоположность этому ишемические инсульты развиваются при более высоких показателях коагуляционных свойств крови, но в течение первых 1—2 нед отмечается их снижение.

Эта динамика коагулирующих свойств крови многими авторами расценивается как защитно-приспособительная

реакция. Ее необходимо учитывать при назначении коагулянтов и антикоагулянтов в острый период мозгового инсульта.

В дифференциальной диагностике характера острого нарушения мозгового кровообращения может в какой-то мере быть использовано количественное определение билирубина в сыворотке периферической крови. Наши исследования свидетельствуют о том, что при кровоизлияниях в мозг у половины больных отмечалось повышение содержания билирубина в сыворотке крови, а при учете содержания его на верхних границах нормы — у 80%. Билирубинемия при кровоизлияниях в мозг объясняется (В. Митков, М. Харичанова, А. Братанов, 1960) гемолизом излившейся крови и поступлением образовавшегося билирубина в сыворотку крови.

При инфарктах мозга незначительное повышение содержания билирубина отмечено только у 15% обследованных больных. Все эти наблюдения характеризовались наличием массивных инфарктов, захватывающих как область коры, так и подкорковых образований; у половины из них при патологоанатомическом исследовании установлено что участок размягченного мозгового вещества пропитан кровью. При инфарктах мозга лишь незначительное количество эритроцитов подвергается гемолизу, поэтому количество билирубина в сыворотке крови обычно не превышает норму.

Какой-либо зависимости между локализацией очага поражения и степенью повышения билирубина в крови нами не обнаружено. Однако следует указать, что более высокие показатели содержания билирубина определяются при массивных кровоизлияниях, особенно с прорывом крови в желудочковую систему и субарахноидальное пространство, что совпадает с данными J. Guillaume и соавторов (1957).

Практическое значение для диагностики имело уточнение вопроса, в какие сроки после мозгового инсульта повышается содержание билирубина в сыворотке крови. С этой целью были проанализированы результаты наших наблюдений с учетом уровня билирубина в крови и сроками исследования после инсульта. Ни у одного из обследованных нами больных в первые часы после геморрагического инсульта содержание билирубина не превышало нормы. Следует отметить, что D. Furtago с соавторами (1949) наблюдали повышение количества билирубина в сыворот-

ке крови уже через 1—2 ч после кровоизлияния в мозг. Наиболее часто (у 66% лиц) билирубинемия обнаруживается на 2—3-и сутки после кровоизлияния.

При инфарктах билирубинемия мы отмечали через 5 дней после инсульта, что, по-видимому, связано с пропитыванием к этому сроку размягченного участка мозга эритроцитами крови.

По мере улучшения состояния больных содержание билирубина снижалось. В то же время у ряда больных с прогрессирующим ухудшением состояния и вскоре погибших после инсульта отмечалось его повышение. Ни в одном из наших наблюдений мы не отмечали длительного повышения содержания билирубина, что, возможно, связано с тем, что в большинстве случаев проводилось хирургическое удаление очага кровоизлияния. Однако J. Murphy (1954) подчеркивает, что билирубинемия может оставаться после геморрагического инсульта в течение нескольких недель.

При сопоставлении уровня билирубина в сыворотке крови и темпа развития заболевания установлено, что повышение билирубина в 2—3 раза по сравнению с нормой наблюдается у больных с острым и подострым развитием заболевания. Большинство этих больных в момент первичного обследования находилось в тяжелом, а нередко и очень тяжелом состоянии. Ни у одного больного с хроническим, псевдотуморозным развитием заболевания уровень билирубина не превышал границ нормы.

Таким образом, наши исследования подтверждают данные ряда авторов (Н. К. Боголепов, 1956; Р. А. Абдуллаев, 1961; Г. Я. Либерзон, 1962, и др.), что кровоизлияния в мозг сопровождаются билирубинемией. Билирубинемия обнаруживается почти у половины больных с кровоизлиянием в мозг, а при учете содержания билирубина на верхних границах нормы — почти у 80% обследованных больных.

При инфарктах мозга билирубинемия встречается редко и не достигает таких высоких показателей, как при кровоизлияниях в мозг. Преходящие нарушения мозгового кровообращения характеризуются нормальным содержанием билирубина в сыворотке периферической крови.

Количество билирубина в сыворотке крови при кровоизлияниях может быть повышено уже в 1-й день после инсульта, но наиболее часто и более выражено — на 2—3-й

день. Следует, однако, подчеркнуть, что нормальное содержание билирубина в сыворотке крови, особенно в 1-е сутки после инсульта, не исключает наличия кровоизлияния в мозг.

Исследование спинномозговой жидкости. Вопросы показаний и противопоказаний к проведению спинномозговой пункции при острых нарушениях мозгового кровообращения до настоящего времени во многом остаются спорными. Мы считаем, что к этому следует прибегать в том случае, если трудно дифференцировать кровоизлияния и инфаркт мозга.

Соблюдение необходимых технических правил значительно уменьшает риск этой манипуляции. Ни у одного из больных, которым мы с диагностической целью делали спинномозговой прокол, не отмечалось ухудшения состояния, которое можно было бы связать с пункцией.

Противопоказанием к спинномозговой пункции при мозговых инсультах следует считать только очень тяжелое состояние больных с наличием столовых симптомов. Особенно важны результаты ее в ранние сроки после инсульта, так как во многом от полученных данных зависят правильная диагностика, выбор патогенетической терапии, решение вопроса об операции.

В диагностическом плане поясничный прокол преследует две цели: измерение давления спинномозговой жидкости (при помощи водяного манометра) и исследование ее состава.

Давление спинномозговой жидкости у больных с кровоизлияниями в мозг колебалось от 90 до 390 мм вод. ст., у больных с инфарктами мозга — от 60 до 195 мм, а у больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения — от 100 до 160 мм водн. ст. при норме 100—200 мм водн. ст.

Повышение ликворного давления обнаружено у 70% больных с кровоизлияниями в мозг как в острый период инсульта, так и в более отдаленные сроки заболевания. При ишемических инсультах ликворное давление оставалось в пределах нормальных величин.

Однако следует отметить, что у больных с массивными инфарктами обследованных в динамике, ликворное давление на 3—5-е сутки после инсульта несколько повышается и достигает верхней границы нормы, что можно объяснить развитием сопутствующего отека-набухания мозга,

обычно достигающего в эти сроки наибольшей своей выраженности. Понижение ликворного давления обнаружено преимущественно у больных старше 65 лет. Более того у пожилых больных оно может быть пониженным или нормальным даже при массивных внутримозговых кровоизлияниях. Это связано, по-видимому, с наличием у них дополнительных резервных пространств в полости черепа в связи с атрофией мозга, а также со снижением у лиц этой группы реактивности мозга и всех систем организма в целом.

Высота ликворного давления при внутримозговых кровоизлияниях в значительной мере определяется размерами очага кровоизлияния, наличием сопутствующего отека-набухания, нарушением кроволиквороциркуляции. При этом определенное значение имеет и локализация очага кровоизлияния. Кровоизлияния, локализующиеся в мозжечке, медиальных отделах полушарий большого мозга, вызывая нарушение ликворооттока, сопровождаются более частой ликворной гипертензией.

Острые нарушения мозгового кровообращения наряду с изменением ликворного давления, особенно при кровоизлияниях в мозг, сопровождаются изменением состава спинномозговой жидкости: повышением содержания белка, количества клеточных элементов, изменением ее цвета и прозрачности.

Наличие крови в ликворе — частый и один из наиболее достоверных признаков геморрагического инсульта. Ни у одного больного с инфарктом мозга на ранних этапах его развития или с преходящим нарушением мозгового кровообращения примеси крови в спинномозговой жидкости мы не обнаружили. М. И. Гуйтур (1966), Д. А. Марков с соавторами (1973) в единичных наблюдениях ишемических инсультов обнаруживали ксантохромный ликвор. У всех этих больных был выявлен геморрагический инфаркт мозга. Нами ксантохромия в ликворе выявлена у больных, у которых через несколько дней после инфаркта мозга произошло пропитывание размягченного участка кровью. Убедительным доказательством этого является то, что при пункции у такого больного в 1-й день ликвор был бесцветным, прозрачным, а при повторной пункции на 4—7-й день — ксантохромным.

У 72% больных с кровоизлиянием в мозг в спинномозговой жидкости макроскопически была обнаружена кровь.

У 28% больных с геморрагическим инсультом ликвор был бесцветным, прозрачным, без какой-либо примеси крови. Отсутствие крови в спинномозговой жидкости наблюдается у больных с небольшими, органиченными очагами кровоизлияния в глубине белого вещества полушарий большого мозга, мозжечка и ствола, на отдалении от ликворосодержащих путей.

При прорыве очага кровоизлияния в желудочковую систему или субарахноидальное пространство спинномозговая жидкость бывает окрашенной за счет излившейся крови. В зависимости от количества излившейся крови и сроков исследования после инсульта цвет жидкости значительно варьирует: от ксантохромного до красного (при значительной примеси крови).

При микроскопическом исследовании жидкости во всех этих наблюдениях обнаруживались эритроциты, степень изменения которых определялась сроками исследования после инсульта.

Резко кровянистая жидкость отмечается при массивных прорывах кровоизлияния в желудочковую систему или субарахноидальное пространство.

Повышение содержания белка в спинномозговой жидкости более 0,4‰ обнаружено у 90% больных с кровоизлияниями в мозг и у 40% больных с инфарктами мозга.

При преходящих нарушениях мозгового кровообращения изменений в содержании белка спинномозговой жидкости нами не обнаружено. Наиболее высокое содержание белка в спинномозговой жидкости определяется у больных с массивными прорывами кровоизлияния в желудочковую систему и массивными корково-подкорковыми или паравентрикулярными очагами инфаркта. Повышение содержания белка при прорывах в желудочковую систему связано с непосредственным попаданием крови в желудочки мозга, а при инфарктах корково-подкорковой и паравентрикулярной локализации — попаданием продуктов распада мозгового вещества в ликворную систему.

Следует помнить, что и основное заболевание (гипертоническая болезнь, атеросклероз и др.) само по себе может сопровождаться небольшим увеличением содержания белка в ликворе. В этом немаловажное значение принадлежит нарушениям крово- и ликворообращения с явлениями венозного застоя, с нарушениями проницаемости сосудистой стенки.

При небо
расположен
ванных от л
белка было
ней границы
номозговой
При прорыв
ковую систе
счет клето
(эритроциты
ности корко
лияния или
очагах, рас
изолирован
при ишеми
чем при ге
При на
мозговой ж
обладание
тозе, как п
Высоки
моррагичес
ных элеме
одном из э
номозговой
формуле к
(1961).
В ран
фильный
ные сроки
Электр
кровообр
цию оча
которых
Г. А. Пе
1971, и д
Наиб
активно
кровоиз
щем бол
выражен
одинако
чаях на

При небольших очагах кровоизлияния или инфаркта, расположенных в глубине мозгового вещества и изолированных от ликворопроводящих путей, обычно содержание белка было нормальным или находилось на уровне верхней границы нормы. Повышение количества белка в спинномозговой жидкости обычно сочетается с плеоцитозом. При прорывах внутримозгового кровоизлияния в желудочковую систему нередко из-за большой примеси крови подсчет клеточных элементов оказывается невозможным (эритроциты покрывают все поле зрения). При поверхностности корковых и паравентрикулярных очагах кровоизлияния или инфаркта плеоцитоз более выражен, чем при очагах, расположенных в глубине мозгового вещества и изолированных от ликворосодержащих путей. Плеоцитоз при ишемических инсультах бывает менее выраженным, чем при геморрагическом инсульте.

При наличии большого количества клеток в спинномозговой жидкости (свыше 100 в мм³) определяется преобладание нейтрофилов, тогда как при небольшом плеоцитозе, как правило, преобладают лимфоциты.

Высокий плеоцитоз, особенно в ранние сроки после геморрагического инсульта, обусловлен попаданием клеточных элементов крови в ликворную систему. Однако ни в одном из этих наблюдений соотношение лейкоцитов в спинномозговой жидкости не соответствовало лейкоцитарной формуле крови, что совпадает с данными Р. М. Беленькой (1961).

В ранние сроки после инсульта отмечается нейтрофильный плеоцитоз, а при исследовании в более отдаленные сроки (2—3 нед и более) — лимфоцитарный.

Электроэнцефалография. При нарушениях мозгового кровообращения этот метод позволяет уточнить локализацию очага поражения, его обширность и глубину, а в некоторых случаях и его характер (Е. А. Жирмунская, 1963; Г. А. Педаченко, Т. Г. Яркина, 1963; Н. К. Боголепов, 1971, и др.).

Наиболее значительные изменения биоэлектрической активности определяются у больных с внутримозговыми кровоизлияниями в острый период инсульта. В подавляющем большинстве у этих больных регистрируются резко выраженные общемозговые изменения биотоков, зачастую одинаково выраженные с обеих сторон, в некоторых случаях на фоне диффузных изменений наблюдаются очаго-

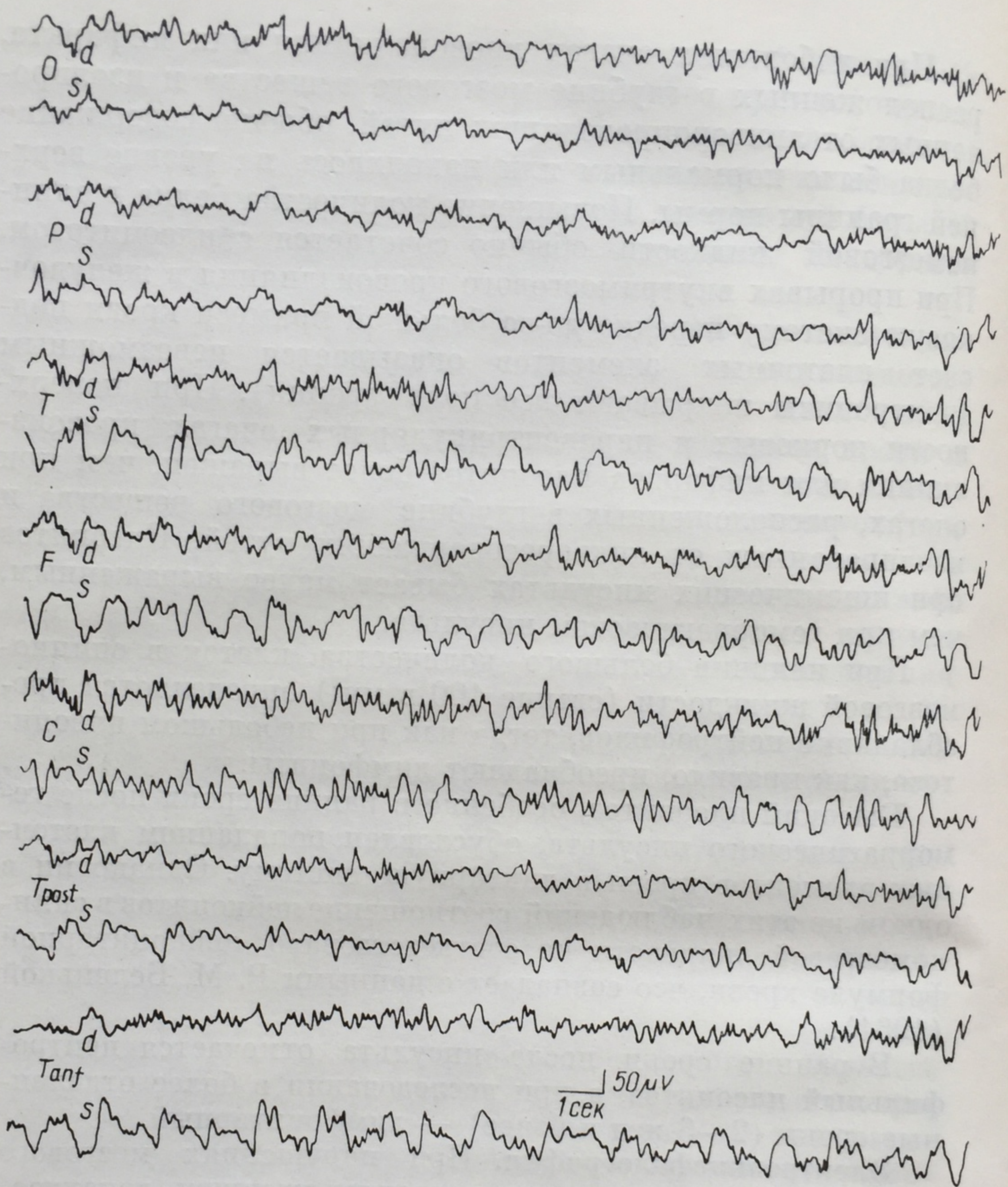


Рис. 1. Электроэнцефалограмма больного с кровоизлиянием в левую лобно-височную область. Выраженные общемозговые изменения биотоков с очагом патологической активности в левой лобно-височной области.

вые нарушения биотоков (рис. 1). При поверхностно расположенных очагах кровоизлияния локальные изменения на ЭЭГ бывают более выраженными, чем при поражении глубинных отделов мозга.

У некоторых больных с геморрагическим инсультом при относительно удовлетворительном их состоянии регистрируются незначительные общемозговые изменения био-

токов в
проводах
с выра
ниями
было н
В бо
между
нений
стояния
обычно
активно
появлен
электро
При
в осно
биолокт
четко
(рис. 2)
измене
ными, н
биотоко
Запи
ных с и
мере вы
го сост
щемозг
нормал
ного на
4-5-й
судов).
При
ния, ча
неврол
на ЭЭГ
общемо
активно
Эхоэ
ный на
плоско
шел ши
мозгово
ко (196
Д. И. П

токов в виде снижения биоэлектрической активности, сопровождающиеся очаговыми нарушениями. Все больные с выраженными электроэнцефалографическими нарушениями находились в тяжелом состоянии, сознание у них было нарушено по типу сопора или комы.

В большинстве наблюдений определяется соответствие между тяжестью состояния больного и характером изменений биоэлектрической активности мозга. Улучшение состояния больного, уменьшение общемозговых явлений обычно сопровождается нормализацией биоэлектрической активности мозга; ухудшение же состояния приводит к появлению или усилению патологических элементов на электроэнцефалограмме.

При тромботических и нетромботических инфарктах в основном определяется различной степени снижение биоэлектрической активности, на фоне которого довольно четко определяется очаг патологических изменений (рис. 2). В случаях обширных инфарктов мозга зачастую изменения биоэлектрической активности были значительными, нередко двусторонними, что напоминало нарушения биотоков при внутримозговых кровоизлияниях.

Запись ЭЭГ в динамике течения заболевания у больных с ишемическими инсультами мозга указывает, что по мере выздоровления больного наряду с улучшением общего состояния определяется постепенное уменьшение общемозговых изменений биотоков. У некоторых больных нормализация ЭЭГ проходит через стадию кратковременного нарастания общемозговых изменений биотоков (на 4—5-й день после тромбоза и эмболии мозговых сосудов).

При преходящих нарушениях мозгового кровообращения, часто проявляющихся легкой и быстро преходящей неврологической симптоматикой, лишь у части больных на ЭЭГ наблюдаются скоропреходящие, незначительные общемозговые или очаговые изменения биоэлектрической активности.

Эхоэнцефалография. Этот метод исследования, основанный на принципе отражения ультразвуковых колебаний от плоскости раздела структур с различной плотностью, нашел широкое применение в клинике острых нарушений мозгового кровообращения благодаря работам В. Е. Гречко (1966), Н. К. Боголепова, В. Е. Гречко (1968, 1973), Д. И. Панченко, Е. Л. Мачерет (1975) и др.

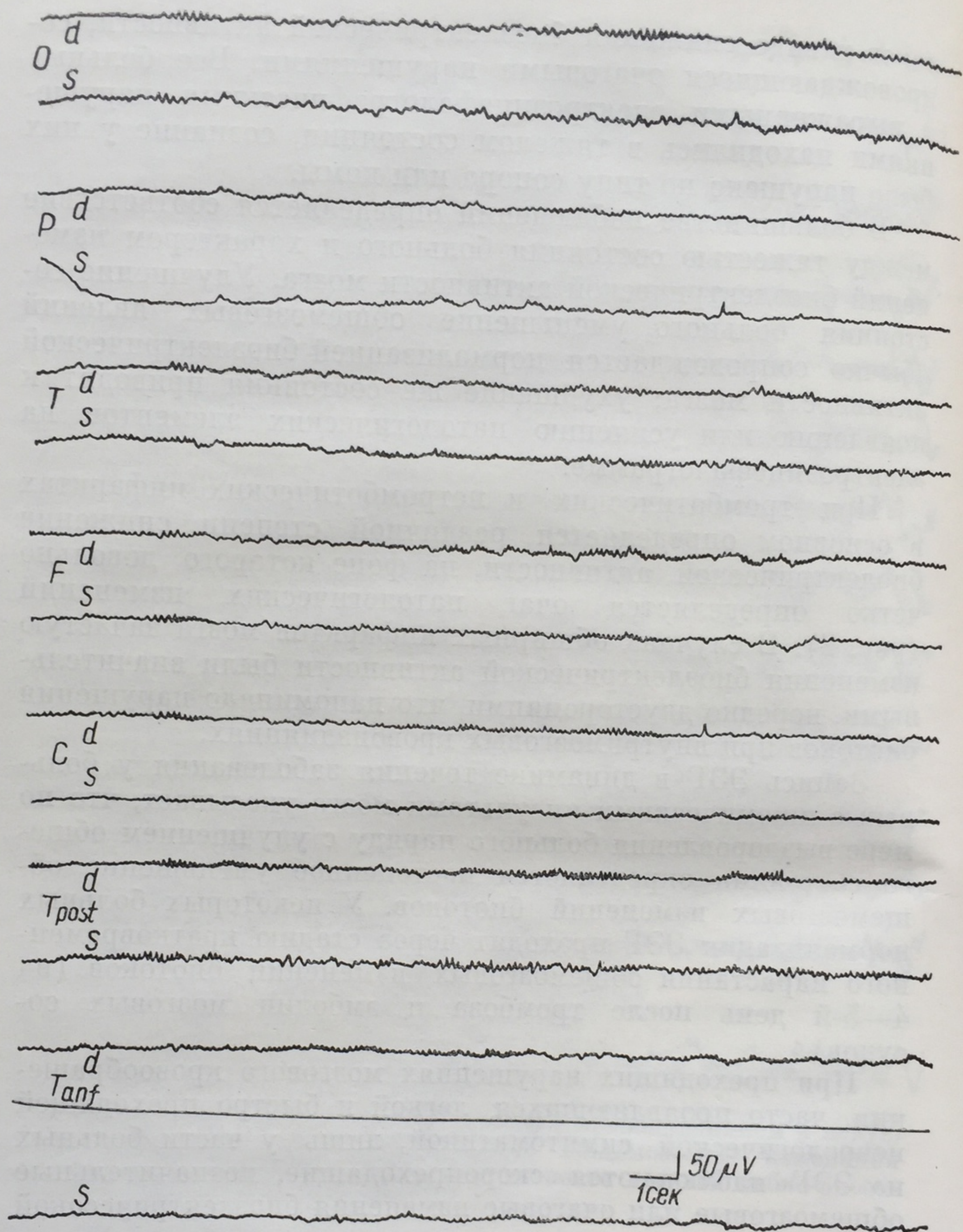


Рис. 2. Электроэнцефалограмма больной с тромбозом экстракраниального отдела внутренней сонной артерии. Снижение биоэлектрической активности с преобладанием патологической активности слева в задних отделах полушария большого мозга.

Существует одномерный и двумерный эхоэнцефалографический метод. Первый из них нашел гораздо более широкое клиническое применение, второй используют в

диагности
нения
(Е. В. Ш
Специ
ником во
чать ин
звуковой
Метод
ностью,
намике з
специаль
ственно у
Особо
та. Уточ
его лока
ческой т
При с
ваются с
измени
ных, отра
количест
При
том наиб
ся смеще
рое регис
вследстви
шейся к
ваться з
отдельны
раженно
локализа
нием мо
ются пр
долях м
ные сме
лочной д
При
мозга, м
смещени
Эхоэн
личие о
цию при
женност

диагностике внутричерепных кровоизлияний и при выяснении характера поражений магистральных сосудов (Е. В. Шмидт с соавт., 1975).

Специальное исследование с передвигающимся источником волновых колебаний и приемником позволяет получать информацию о состоянии циркуляции крови (ультразвуковой метод Допплера).

Метод отличается простотой, безвредностью, безопасностью, возможностью многократных исследований в динамике заболевания при отсутствии противопоказаний и специальной подготовки, может производиться непосредственно у постели больных.

Особо важна роль ЭхЭГ в ранние сроки после инсульта. Уточняя характер мозгового поражения, полушарную его локализацию, ЭхЭГ способствует ранней патогенетической терапии, включая и хирургическое вмешательство.

При сосудистых поражениях мозга на ЭхЭГ обнаруживаются следующие основные признаки: смещение М-эхо, изменение формы эхо-сигналов, появление дополнительных, отраженных от патологического очага, увеличение их количества.

При геморрагических инсультах с образованием гематом наиболее характерными признаками на ЭхЭГ является смещение М-эхо в сторону здорового полушария, которое регистрируется сразу после инсульта — оно возникает вследствие увеличения объема полушария за счет излившейся крови, а в последующие дни оно может увеличиваться за счет отека-набухания (в среднем 6—7 мм, а в отдельных случаях — 8—12 и даже 15 мм). Степень выраженности смещения М-эхо определяется размерами и локализацией гематомы и сопутствующим отеком-набуханием мозга. Более выраженные смещения М-эхо выявляются при локализации гематом в височной и теменной долях мозга латерально от средней линии, менее выраженные смещения — при очагах в лобной и, особенно, затылочной долях.

При локализации кровоизлияний в стволовых отделах мозга, мозжечка и при кровоизлияниях в желудочки мозга смещение М-эхо отсутствует.

Эхоэнцефалография позволяет не только выявить наличие объемного процесса и его полушарную локализацию при геморрагических инсультах, но и судить о выраженности отека-набухания мозга, гидроцефалии.

При внутримозговых кровоизлияниях, помимо смещения срединного эхо, в 70% на ЭЭГ регистрируется сложный комплекс отраженных импульсов различной высоты, который соответствует стороне поражения, гематомное эхо. Оно возникает в результате отражения импульсов от излившейся крови и поврежденной мозговой ткани. Д. И. Панченко, Е. Л. Мачерет (1975) связывают дополнительные, быстро исчезающие эхо-импульсы с отеком-набуханием мозга.

По локализации гематомного эхо можно судить о поверхностной или глубоко расположенной внутримозговой гематоме.

При наличии внутричерепной гипертензии, гидроцефалии III желудочка на ЭхЭГ определяется пульсирующее расщепление М-эхо, возникающее вследствие отражения ультразвука от боковых стенок расширенного III желудочка.

При изолированных субарахноидальных кровоизлияниях на ЭхЭГ регистрируются признаки ликворной гипертензии с расширением III желудочка — расщепление срединного эхо и изменение его формы при нормальном расположении. Эти признаки обычно развиваются к концу 1-й недели и исчезают при улучшении состояния больных.

При инфарктах, локализующихся в полушариях большого мозга стловых отделах мозга, в ранние сроки заболевания смещения М-эхо не выявляется. Лишь при массивных очагах инфаркта мозга отмечаются сравнительно небольшие смещения срединных структур мозга, которые сравнительно быстро уменьшаются и затем полностью исчезают. При присоединении одностороннего отека-набухания мозга на ЭхЭГ наблюдается нерезко выраженное смещение М-эхо в здоровую сторону, иногда — появление на пораженной стороне дополнительных эхо-сигналов.

У ряда больных с инфарктом мозга при исследовании левого и правого полушарий мозга определяется разное количество эхо-сигналов. Выявляемая асимметрия помогает уточнить сторону поражения. При стволовой локализации процесса она отсутствует.

По мере снижения степени выраженности отека-набухания мозга смещение М-эхо уменьшается и медленно возвращается к нормальному положению.

Таким образом, эхоэнцефалография в сочетании с клиническими данными позволяет уточнить характер острого

нарушения мозгового кровообращения, полушарную локализацию очага поражения, а повторные исследования в динамике позволяют следить за течением патологического процесса.

Реоэнцефалография (РЭГ) — запись изменяющейся величины электрического сопротивления мозга при пропускании через него переменного электрического тока, слабого по силе, но высокой частоты. Колебания электрического сопротивления обусловлены в первую очередь колебаниями кровенаполнения сосудов и скоростью движения крови. (А. Я. Минц, М. А. Ронкин, 1967). Этот метод исследования позволяет судить об интенсивности кровенаполнения, о состоянии сосудистой стенки, венозного оттока в различных областях головного мозга.

Первое сообщение о клиническом применении реоэнцефалографии сделали К. Polzer, F. Schuhirid в 1950 г. Этому исследованию в отечественной литературе посвящены монографии А. Я. Минца, М. А. Ронкина (1967), Х. Х. Яруллина (1967).

Наиболее информативны данные реоэнцефалографии при сосудистых заболеваниях. У больных с острым нарушением мозгового кровообращения анализ РЭГ-показателей всегда должен строиться с учетом как изменений, вызванных острым нарушением кровообращения, так и сдвигов, определяемых основным заболеванием, на фоне которого возникла острая сосудистая патология. По F. L. Jenkner (1957, 1959, 1962), РЭГ представляет собой простой и точный метод лабораторного подтверждения наличия церебрального атеросклероза. Изменения реографической кривой при подобной патологии сосудов динамичны и зависят от стадии склеротического процесса. Снижение эластичности сосудов проявляется на РЭГ удлинением времени восходящей части, уплощением вершин, уменьшением амплитуды, исчезновением дикротического зубца. М. А. Ронкин (1963), основываясь на богатом клиническом материале, выделяет четыре стадии реографических изменений при церебральном атеросклерозе соответственно интенсивности их проявления. Начальные этапы развития заболевания характеризуются, по данным РЭГ, уплощением вершин, их округлостью, растянутостью; платоподобная и седловидная формы вершин свидетельствуют о большой ригидности стенки сосудов. Выраженные проявления склеротического процесса характеризуются на

РЭГ куполо- и аркообразными формами вершин. Степень снижения основной амплитуды не всегда пропорциональна отмеченной стадийности изменений формы вершин. Однако уменьшение крутизны подъема восходящей части (анакроты), удлинение времени ее, по своей выраженности, как правило, сопряжено с интенсивностью проявления церебрального атеросклероза. Важным представляется то обстоятельство, что клиническая картина заболевания нередко не коррелирует с данными реоэнцефалографии. Последние, опережая клинические симптомы, могут свидетельствовать о более глубокой стадии склеротического процесса, предопределяя своевременную диагностику и лечение.

Более полиморфны реоэнцефалографические изменения при гипертонической болезни. Многие исследователи (С. Gentili с соавт., 1960; G. W. Galimoto, G. Stranco, 1962, и др.) отмечают изменение формы и уменьшение амплитуды РЭГ-волн при гипертонической болезни. В других случаях (К. Коеске, 1962; А. Я. Минц, М. А. Ронкин, 1967) не обнаруживается существенного влияния длительного повышения артериального давления на форму реографической кривой. Наши наблюдения согласуются с мнением В. В. Скрябина (1968), Х. Х. Яруллина (1967) о том, что характер изменения реоэнцефалограммы зависит от стадии гипертонической болезни. Как правило, в начальной, транзиторной, стадии они отсутствуют либо выражены незначительно. При дальнейшем течении заболевания отмечается изменение реографических волн по гипертоническому типу (уплощение вершин, уменьшение амплитуды). Визуально реографическая кривая подобна таковой при атеросклерозе, но в отличие от последней значительно меньше страдает анакротический участок, сохраняется, хотя и реформированный, дикротический зубец.

Большую ценность представляют данные реоэнцефалографии при переходящих нарушениях мозгового кровообращения. Последние часто возникают у лиц, страдающих гипертонической болезнью, обычно на высоте подъема артериального давления. Реоэнцефалограмма при этом уточняет степень повышения тонуса сосудов и дефицита кровенаполнения. Запись симметричных полушарных и регионарных РЭГ нередко выявляет асимметрию кровенаполнения сосудов. На стороне более выраженного преобладания неврологических симптомов отмечается большее

снижение
вершин. Н
сутствии и
томов поз
одного из
приобрета
ниях моз
тате сердце
тонии моз
шинными
зубцом).
ная и в то
ния сосудов
тике нер
сосудов».
препараты
кие нару
исследов
нез прехо
определит
Ценны
построени
исследова
ращения.
Кровои
вследствие
сосудистом
таются с о
кровоизлия
гипотония
рия крове
ния во мн
ния. При
корковом,
обнаружи
нием ампл
ния, боле
граммах.
Крово
шого моз
мозгового
различны
ги. Реоэн
4 910

снижение амплитуды, более значительная деформация вершин. Нередко реоэнцефалографические данные при отсутствии или слабой выраженности неврологических симптомов позволяют определить преобладающее поражение одного из полушарий большого мозга. Особый интерес приобретает реоэнцефалография при преходящих нарушениях мозгового кровообращения, развивающихся в результате сердечно-сосудистой недостаточности, на фоне гипотонии мозговых сосудов (РЭГ характеризуется островершинными волнами, низко расположенным дикротическим зубцом). Клиническая картина заболевания, обусловленная и в том, и в другом случае дефицитом кровенаполнения сосудов мозга, часто сходна и в неврологической практике нередко классифицируется как «спазм мозговых сосудов». Назначенные спазмолитические вазоактивные препараты в последнем случае усугубляют гемодинамические нарушения. Своевременное реоэнцефалографическое исследование помогает в ряде наблюдений уточнить патогенез преходящих расстройств мозгового кровообращения и определить целенаправленную патогенетическую терапию.

Ценными в плане дифференциально-диагностических построений является результаты реоэнцефалографических исследований при острых нарушениях мозгового кровообращения.

Кровоизлияние в мозг, инфаркты мозга наступают вследствие нарушения кровообращения в том или ином сосудистом бассейне. Однако локальные нарушения сочетаются с общемозговыми изменениями гемодинамики. При кровоизлиянии в острый период преобладает диффузная гипотония сосудов, менее выражена полушарная асимметрия кровенаполнения. Реоэнцефалографические изменения во многом зависят от локализации очага кровоизлияния. При его поверхностном расположении (корково-подкорковом, ограниченном субарахноидальном) на РЭГ обнаруживается межполушарная асимметрия с уменьшением амплитуды и уплощением кривой на стороне поражения, более выраженными на регионарных реоэнцефалограммах.

Кровоизлияния в глубинные отделы полушарий большого мозга сопровождаются выраженными нарушениями мозгового кровообращения. При этом могут наблюдаться различные общие и регионарные гемодинамические сдвиги. Реоэнцефалография нередко выявляет значительное

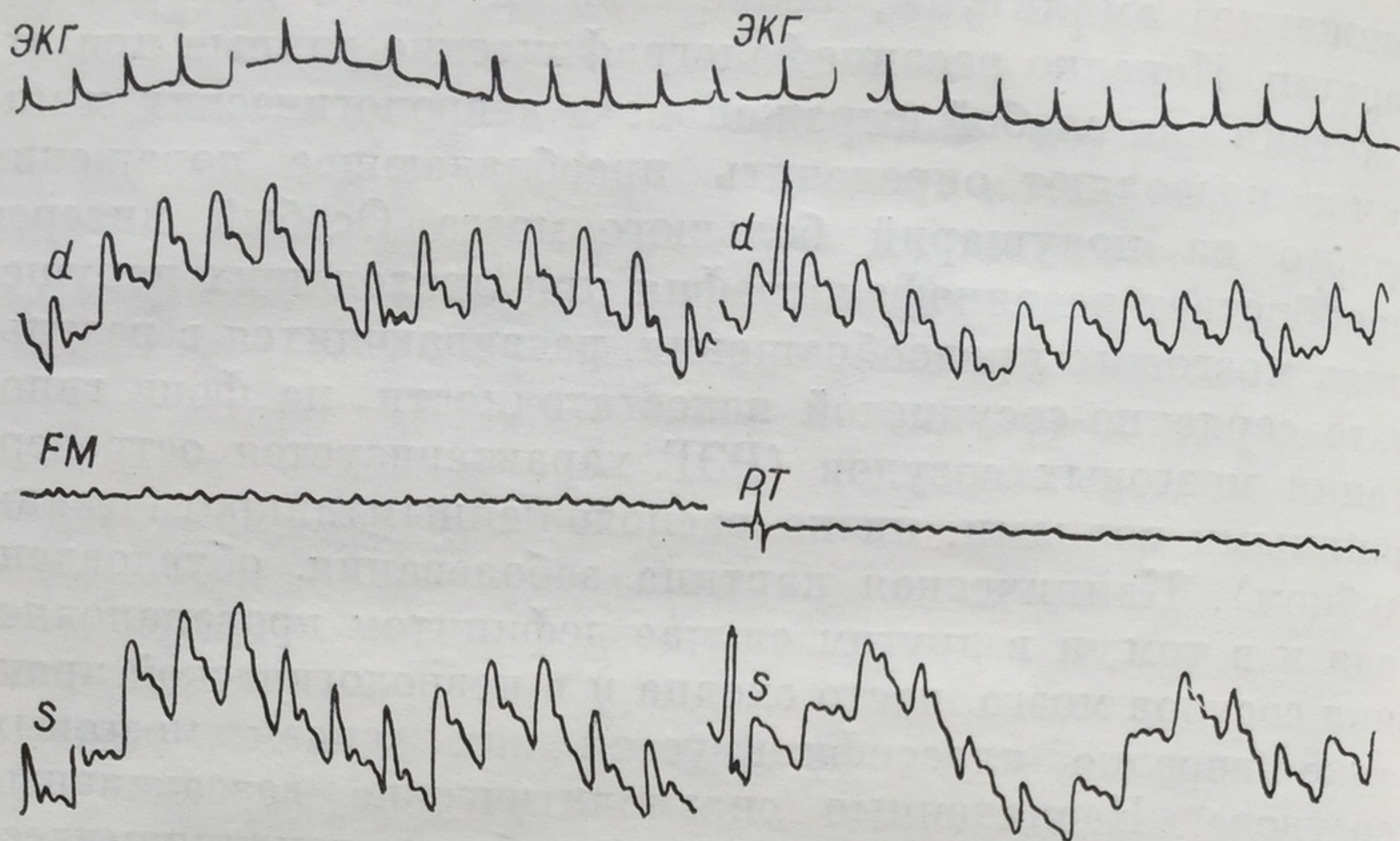


Рис. 3. Реоэнцефалограмма больного с кровоизлиянием в левую височно-теменную область. На РЭГ регистрируются заостренные вершины волн, снижение основной амплитуды, преимущественно в теменно-височной области, пресистолические венозные волны, наложение на РЭГ дыхательных колебаний, особенно слева, что свидетельствует о снижении пульсового кровонаполнения преимущественно в левой теменно-височной области, снижение тонуса сосудов, нарушения венозного оттока.

уменьшение кровенаполнения мозга, асимметрию РЭГ-кривой, гипо- и атонию мозговых сосудов, явления венозного застоя (рис. 3).

По мере нарастания тяжести состояния больных, при прорывах крови в желудочковую систему, появлении дислокационной симптоматики регионарные изменения на РЭГ, отражающие локализацию кровоизлияния, обычно ступенчато нарастают, нивелируются общемозговыми гемодинамическими нарушениями.

При инфарктах, обусловленных закупоркой внутренней сонной артерии, на РЭГ отмечается значительное уменьшение амплитуды и уплощение пульсовой волны на стороне поражения, что свидетельствует о значительном снижении кровенаполнения пораженного полушария. Обращают на себя внимание резкое изменение формы РЭГ-волны, уплощение вершины кривой, сглаживание и смещение дикротического зубца к вершине, увеличение длительности анакротической фазы РЭГ, что свидетельствует о значительном повышении тонуса и утрате эластичности сосудов (рис. 4).

Рис. 4.
ла (M₁)
гистрир
смещен
асиммет
кровона

По
коллате
нормал
При
не толь
амплиту
номерн
Окк
рии (пе
являетс
раженн
амплиту
поражен
Так
наполне
выражен
что мож
признак
Нару
таются
ется изу
По это
И. А. Б

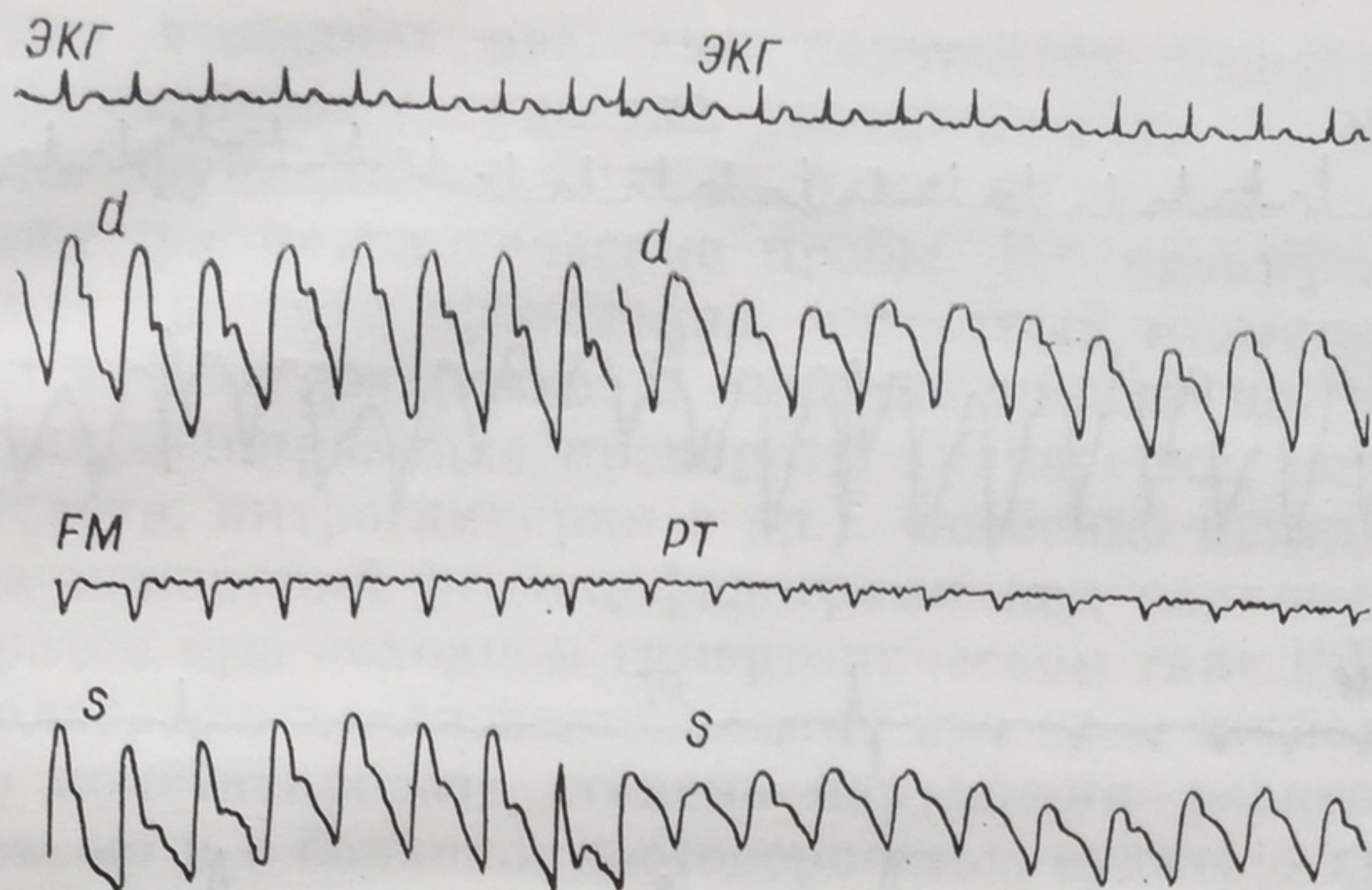


Рис. 4. Реоэнцефалограмма больной со стенозом начального отдела (M_1) левой средней мозговой артерии. На регионарной РЭГ регистрируются постсистолический и дикротический зубцы, которые смещены вверх (вершины формы косоугольного плато), амплитудная асимметрия. Повышение тонуса сосудов и снижение пульсового кровонаполнения в левой теменно-височной области.

По мере улучшения состояния больных, включения коллатералей сглаживается межполушарная асимметрия, нормализуется тонус мозговых сосудов.

При стенозе внутренней сонной артерии определяется не только уменьшение, но и неравномерность величины амплитуды РЭГ-волн, что указывает на снижение и неравномерность кровотока (Х. Х. Яруллин, 1967).

Окклюзия основных ветвей внутренней сонной артерии (передней мозговой, средней мозговой артерии) проявляется на РЭГ межполушарной асимметрией, более выраженной при записи регионарной РЭГ. Уменьшается амплитуда РЭГ-волны и изменяется ее форма на стороне пораженной артерии (рис. 5).

Таким образом, изменения сосудистого тонуса и кровенаполнения мозга при окклюзиях мозговых артерий менее выражены и более локализованы, чем при кровоизлияниях, что может служить дифференциально-диагностическим признаком.

Нарушения мозгового кровообращения нередко сочетаются с ликворной гипертензией, поэтому важным является изучение характера отображения последней на РЭГ. По этому вопросу в литературе нет единого мнения. И. А. Бесхмельницына (1966), Е. А. Багрий (1967) ука-

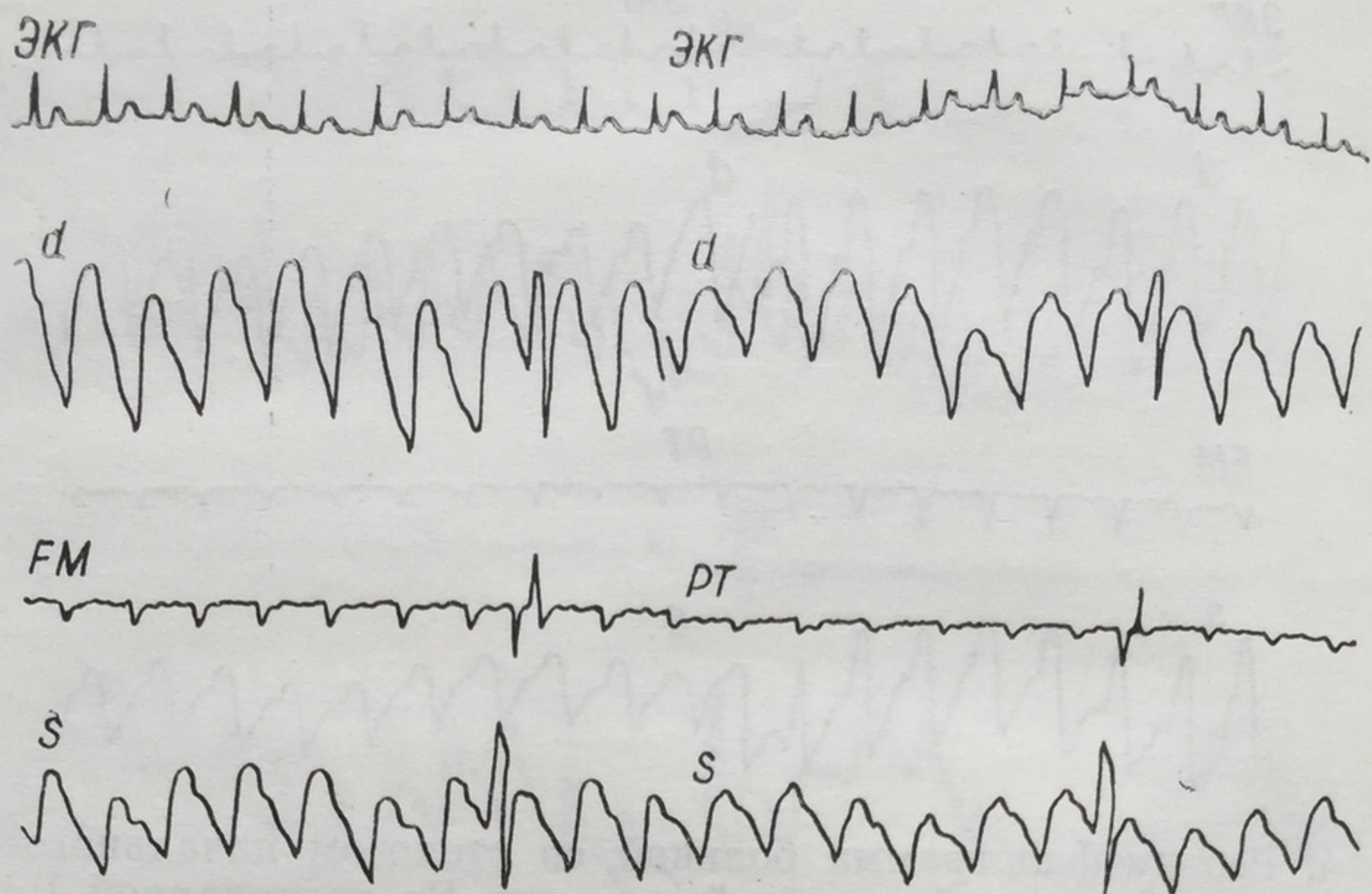


Рис. 5. Реоэнцефалограмма больного с тромбозом левой средней мозговой артерии. На полушарной РЭГ вершины формы плато, регионарно-горбовидной формы, основная амплитуда РЭГ-волн ниже слева. Повышение тонуса сосудов, значительное регионарное снижение пульсового кровонаполнения, преобладающее в левом полушарии (теменно-височная область).

зывают на деформацию катакроды, снижение амплитуды при гипертензионном синдроме. В. Н. Шток (1971) не обнаружил четкой зависимости амплитуды от выраженности внутричерепной гипертензии. Наши данные показывают, что характер и степень реоэнцефалографических нарушений во многом определяются темпом развития гипертензионного синдрома. При остром развитии внутричерепной гипертензии преобладает деформация катакродического участка РЭГ-волны (выпуклость постсистолического, диастолического зубцов, превышающих нередко основную вершину), отображающая явления нарушенного венозного оттока, амплитуда изменяется в меньшей степени. Медленное нарастание внутричерепного давления проявляется на РЭГ признаками повышения тонуса сосудов, прогрессирующим снижением амплитуды.

Информативность реографического исследования значительно расширяется с применением функциональных нагрузок. Учет изменений реактивности сосудов дополняет картину, а нередко выявляет очаговые нарушения гемодинамики при церебральных сосудистых расстройствах. Учет изменений реактивности сосудов дополняет картину,

а нередко выявляет очаговые нарушения гемодинамики при церебральных сосудистых расстройствах.

Среди функциональных нагрузок значительное место занимают фармакологические пробы. Их преимуществом являются простота проведения, известный механизм действия и точная дозировка. В клинике широко применяются сосудирасширяющие препараты (папаверин, никотиновая кислота, нитроглицерин и др.). Особенно наглядна динамика изменений реоэнцефалограмм под влиянием этих препаратов при исходном гипертоническом типе РЭГ. Реоэнцефалографическое исследование при этом позволяет не только констатировать степень нарушения реактивности сосудов, но и с большой достоверностью судить о характере поражения (функциональном или органическом) сосудов. Это один из дополнительных тестов реоэнцефалографической диагностики атеросклероза. Введение сосудорасширяющих препаратов при исходном гипотоническом типе РЭГ является дополнительной нагрузкой для адаптационных механизмов сосудистой системы, поскольку значительное увеличение кровенаполнения не только артериальных сосудов, но и вен усиливает периферическое мозговое сосудистое сопротивление и, тем самым, затрудняет венозный отток из полости черепа. На РЭГ это проявляется и растянутостью катакроты, наличием венозной пре-систолической волны.

С целью выявления компенсаторных механизмов сосудистой системы головного мозга применяются пробы с изменением положения головы — при опускании головы ниже горизонтального положения искусственно создается затруднение венозному оттоку и на РЭГ констатируются признаки повышения тонуса сосудов: уплощение вершин, снижение амплитуды. Чрезмерно выраженная подобная реакция либо извращенная (снижение тонуса сосудов) свидетельствует о степени ослабления или угнетения механизмов компенсации.

Результаты ортостатической пробы переменны. Переход из горизонтального положения в вертикальное, как правило, сопровождается реографическими признаками понижения тонуса (заострение вершины, смещение к изолинии дикротического зубца). Но при ортостатической гипотонии не всегда наблюдается увеличение амплитуды, динамика которой во многом зависит от ее исходного уровня.

Пробы с пережатием общей сонной артерии на шее, поворотами головы в стороны выявляют состояние коллатерального кровоснабжения. Пережатие «здоровой» каротиды вызывает уменьшение амплитуды РЭГ гомолатерального полушария. Повороты головы в стороны в норме сопровождаются уменьшением амплитуды на противоположной стороне и некоторым увеличением — на одноименной.

Гипервентиляция отражается на РЭГ уменьшением основной амплитуды, закруглением и уплощением вершин, то есть признаками повышения тонуса сосудов. Однако, как свидетельствуют данные М. И. Кузина, Г. О. Лурье и др. (1965), чрезмерная гипервентиляция может привести к гипоксии (что отражается на РЭГ увеличением амплитуды, заострением вершины и пр.). В этом плане реографические данные могут быть ценным подспорьем в анестезиологической практике, при проведении искусственного дыхания.

Для оценки состояния реактивности сосудов в нейрохирургической клинике широко применяется проба с вдыханием 5—7% смеси углекислоты с кислородом. В норме максимальное и стабильное увеличение основной амплитуды РЭГ отмечается на 7-й минуте проведения нагрузки. При выраженных нарушениях церебральной гемодинамики, нарушении ауторегуляторных механизмов вместо увеличения наблюдается снижение амплитуды РЭГ-волн (извращенная реакция сосудов). С помощью регионарной РЭГ в этих случаях можно уточнить характер и степень тяжести очаговых нарушений мозгового кровообращения.

Рентгенологические методы исследования. В диагностике острых нарушений мозгового кровообращения, как и в диагностике других видов сосудистой патологии мозга, рентгенологические методы исследования занимают особое место. По существу их применяют в любом случае острого нарушения мозгового кровообращения, если позволяет состояние больного. Речь идет об обычных рентгенологических исследованиях, рентгеноконтрастных и современных аксиальных томографических исследованиях с применением электронно-вычислительной техники.

При трактовке данных, полученных с помощью этих методов, клиницист может получить богатую информацию, отражающую различные аспекты интересующих его вопросов. Прежде всего можно уточнить представление о харак-

тере заболеваний, на фоне которых возникло острое нарушение мозгового кровообращения, об общих и местных изменениях в сосудах мозга, о состоянии общечеребральной и регионарной гемодинамики, состоянии внутричерепного давления, наличии или отсутствии отека-набухания мозга, наличии, направлении и выраженности смещения мозга, возможных атрофических изменениях в нем и др.

Ряд вопросов можно решить с помощью обычной **краниографии**. О наличии атеросклероза сосудов мозга, особенно в тяжелой стадии, свидетельствует выявление очагов обызвествления в стенках крупных сосудов мозга, а также в магистральных сосудах на шее.

Томографическое исследование позволяет уточнить их расположение, а иногда обнаружить обызвествленные атероматозные бляшки, не выявляемые при простой краниографии. Обызвествления в стенках сонных артерий (в интра- или экстракраниальных их отделах) имеют вид штрихов единичных или парных, комкоподобных уплотнений, а иногда как бы целого слепка сифона внутренней сонной артерии.

Продолжительная артериальная гипертония нередко приводит к углублению сосудистых борозд на черепе.

Внутричерепные аневризмы могут обызвествляться или вызывать локальные деструктивные изменения в области прилегания аневризмы к кости (артериальные мешотчатые — на основании черепа, а артерио-венозные — чаще на конвекситальной поверхности).

Внутричерепные кровоизлияния, местный отек-набухание мозга вызывают смещение мозга, а вместе с ним смещение часто встречающихся физиологических обызвествлений (сплетение желудочков мозга, шишковидной железы). По направлению такого смещения можно судить о полушарной, а иногда и долевой локализации процесса, ограничивающего внутричерепное пространство. В отдаленный период после кровоизлияния может выявляться его обызвествление.

Длительное существование внутричерепной гипертензии в связи с внутричерепным кровоизлиянием может приводить к изменениям в черепе гипертензионного характера.

При рентгенографии шейного отдела позвоночника при вертебрально-базилярной недостаточности нередко обнаруживаются остеофиты, которые вызывают сдавление позво-

ночной артерии, различные аномалии позвоночника, ведущие к нарушению мозгового кровообращения (шейные ребра и др.).

Пневмографические исследования (**пневмоэнцефалография**) в диагностике острых нарушений мозгового кровообращения применяются относительно редко, особенно в острой стадии развития заболевания — в основном в тех случаях, когда возникают затруднения в дифференциальной диагностике.

Естественно, что обязательным условием для ее проведения является относительно удовлетворительное состояние больных.

Гораздо чаще и с большим основанием пневмография применяется при остаточных явлениях после перенесенного инсульта, особенно геморрагического. С помощью этого метода выявляются наличие и отсутствие внутренней гидроцефалии, очаговые атрофии мозга в месте инсульта, наружная гидроцефалия в результате диффузной или очаговой атрофии мозга; слипчивые процессы в оболочках, часто являющиеся причиной возникновения эпилептических припадков.

Вентрикулография при острых нарушениях мозгового кровообращения и их последствиях практически не применяется, хотя G. Lazorthes (1956) пользовался ею для уточнения локализации внутричерепного кровоизлияния.

Ангиография головного мозга. При острых нарушениях мозгового кровообращения именно церебральная ангиография в настоящее время обеспечивает наиболее полную информативность о характере этих нарушений, их локализации, заболевании, на фоне которого они возникли. С нашей точки зрения, значение ангиографического исследования особенно велико в уточненной диагностике преходящих нарушений мозгового кровообращения, ибо часто только оно позволяет разработать патогенетически обоснованные лечебные мероприятия, направленные на предотвращение развития стойких нарушений, сопровождающихся необратимыми изменениями церебральных функций. Как мы уже говорили, особенно частой причиной преходящих нарушений кровообращения являются патологические изменения в магистральных сосудах на шее.

Прежде всего речь идет о стенозировании внутренней сонной артерии, которое на ангиограммах проявляется в виде сужения потока контрастного вещества в просвете со-

Рис. 6. Ангиография в проекции, атеросклерозного отдела. Локальные сосуды атеросклерозом.

сосуда на томентарные, как протозной бляшкой его л чаще в на (рис. 6, 7).

В ангиостенозировании, если бляшка находится в отношении новских лу задней стеноза, просвет расположен печивают генологиче бляшка им фоне неро. Такие неро тельствую Сегмент обычно оп сами. Чап

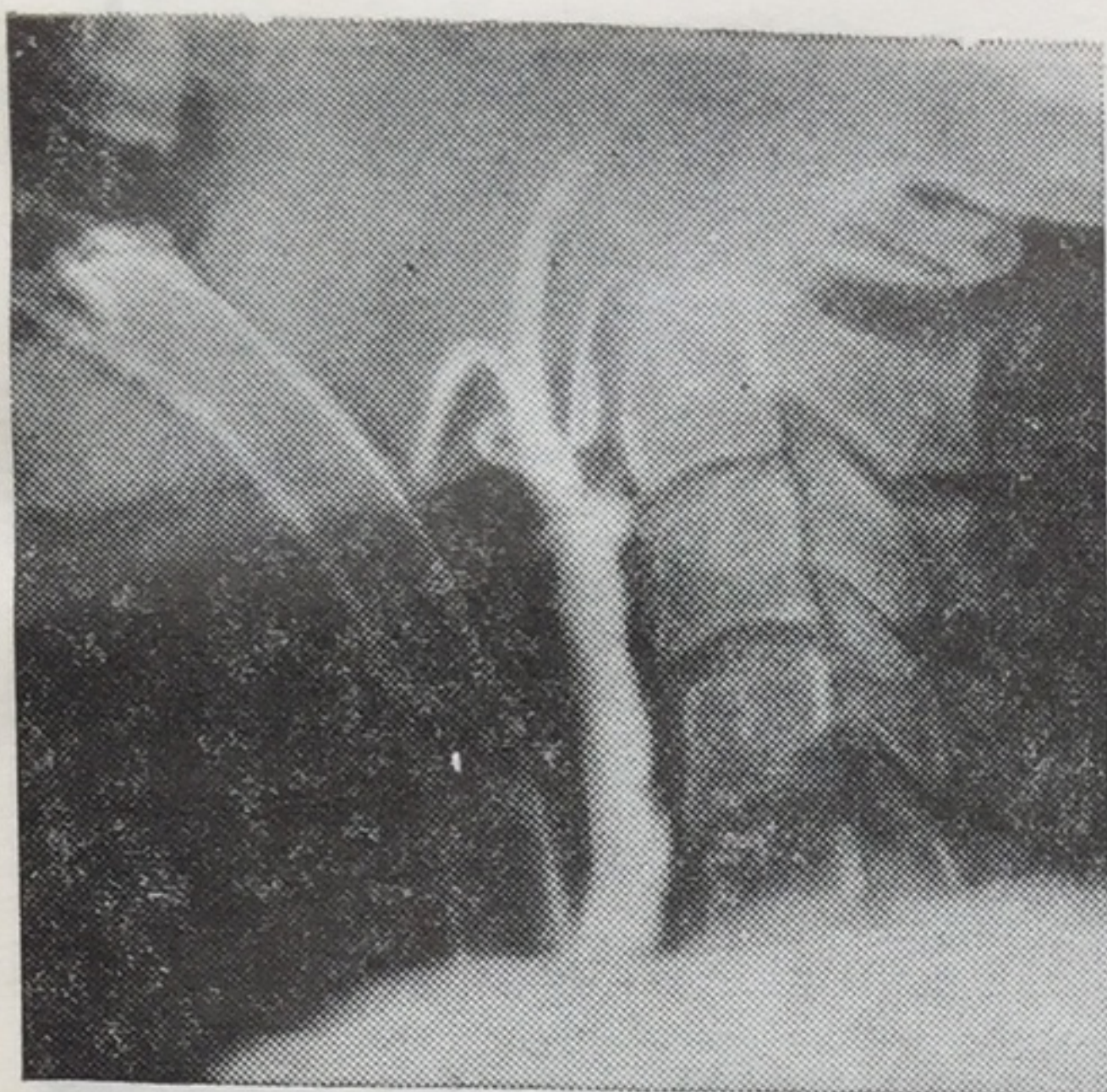


Рис. 6. Ангиограмма в боковой проекции, артериальная фаза. Атеросклероз экстракраниального отдела сонной артерии. Локальные сужения просвета сосуда атероматозными бляшками.

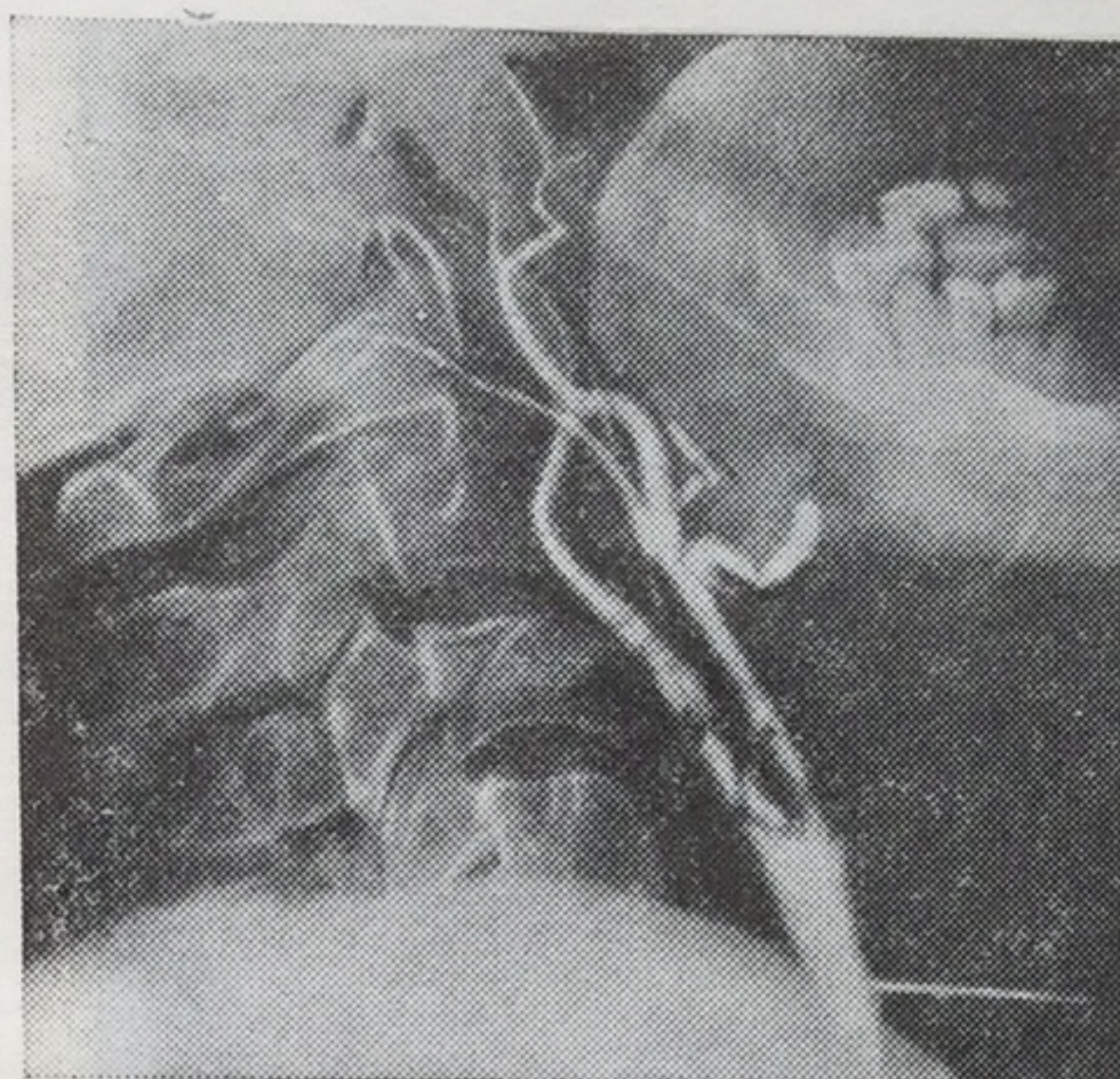


Рис. 7. Ангиограмма в боковой проекции, артериальная фаза. Атеросклероз экстракраниального отдела сонной артерии с выраженным сужением ее просвета.

сосуда на том или ином протяжении. Принято выделять сегментарные и протяженные стенозы. Сегментарные стенозы, как правило, обусловлены наличием крупной атероматозной бляшки, выступающей в просвет сосуда и вызывающей его локальное сужение. Локализуются такие бляшки чаще в начальных отделах внутренней сонной артерии (рис. 6, 7).

В ангиографическом отображении вызванное бляшкой стенозирование проявляется в виде краевого дефекта, если бляшка располагается на боковой стенке сосуда по отношению к перпендикулярно падающему пучку рентгеновских лучей; при локализации бляшки в передней или задней стенке по отношению к ходу лучей, обнаруживается просветление тени контрастного вещества на уровне расположения бляшки. Исследования на сериографе обеспечивают получение одновременно обоих указанных рентгенологических феноменов. Выявляемая на ангиограмме бляшка имеет гладкие или неровные контуры; иногда на фоне неровного контура обнаруживается пятно контраста. Такие неровности контура и дополнительные пятна свидетельствуют об изъязвлении бляшки.

Сегментарные стенозы могут иметь вид перетяжки, что обычно определяется экстравазальными рубцовыми процессами. Чаще же такие экстравазальные стенозы бывают про-

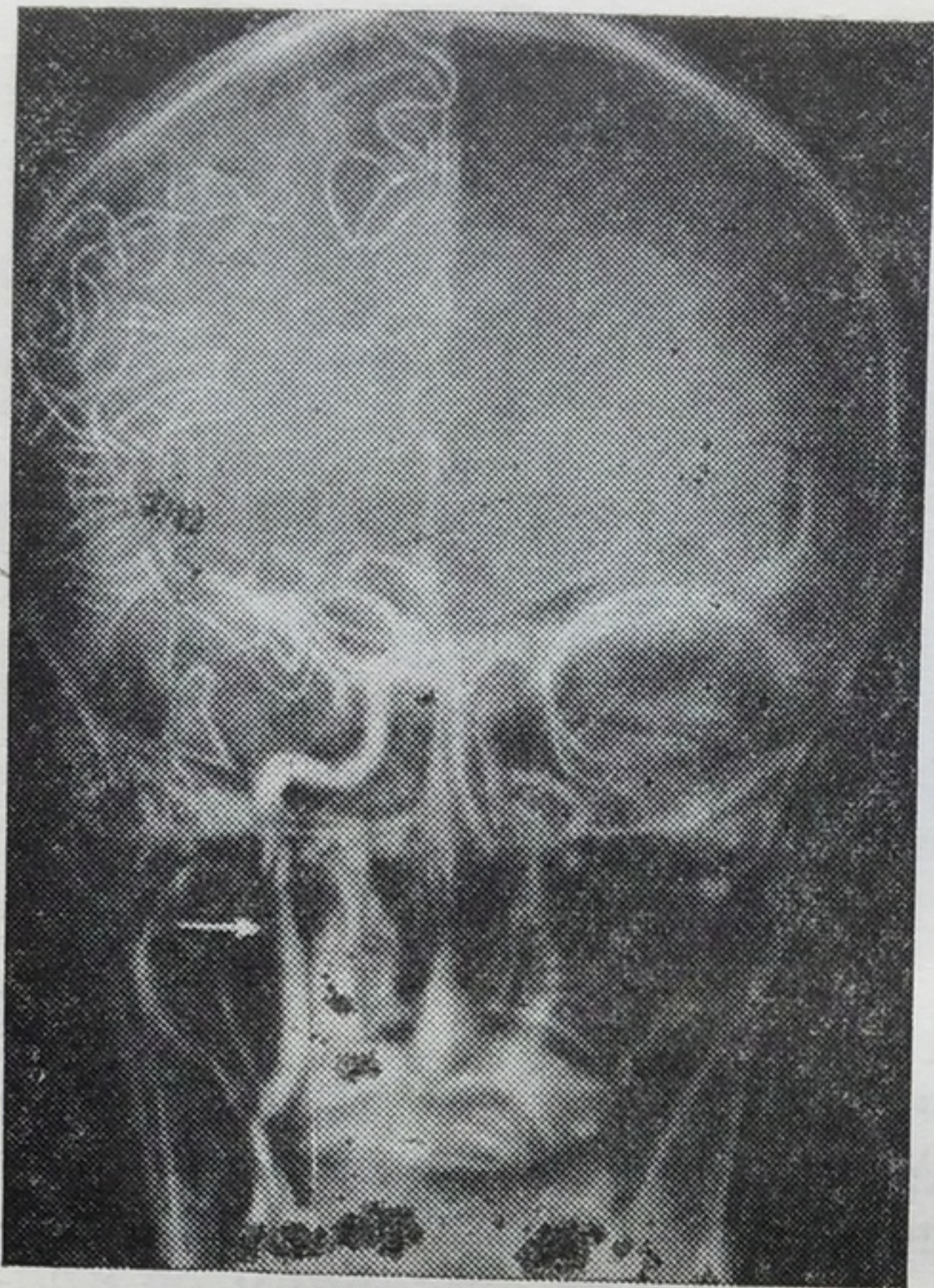


Рис. 8. Ангиограмма в передне-задней проекции, артериальная фаза. Протяженный стеноз внутренней сонной артерии, обусловленный воспалительным экстравазальным процессом.



Рис. 9. Ангиограмма в боковой проекции, артериальная фаза. Перегиб экстракраниального отдела внутренней сонной артерии со значительным ее стенозированием.

тяженными. На ангиограммах они имеют вид равномерно плавного суженого просвета сосуда, затем расширяющегося. Иногда протяженный стеноз обусловлен не экстравазальными рубцовыми изменениями, а атеросклеротическим поражением стенки сосуда на значительном протяжении. В таких случаях на ангиограммах контуры сосуда бывают неравномерными, «четкообразными» в результате выпячивания в просвет сосуда множества атероматозных бляшек.

В ряде случаев протяженный стеноз, обусловленный экстравазальным процессом, может сочетаться с атеросклеротическими изменениями стенки сосуда, что на ангиограмме отражается одновременно «воронкообразным» сужением и четкообразностью контура сосуда (рис. 8).

Преходящие нарушения кровообращения чаще вызывают сегментарные, а не протяженные стенозы внутренней сонной артерии.

К изменениям внутренней сонной артерии на шее относятся патологические перегибы или петлеобразование в дистальном отделе шейного отрезка. Они представляются

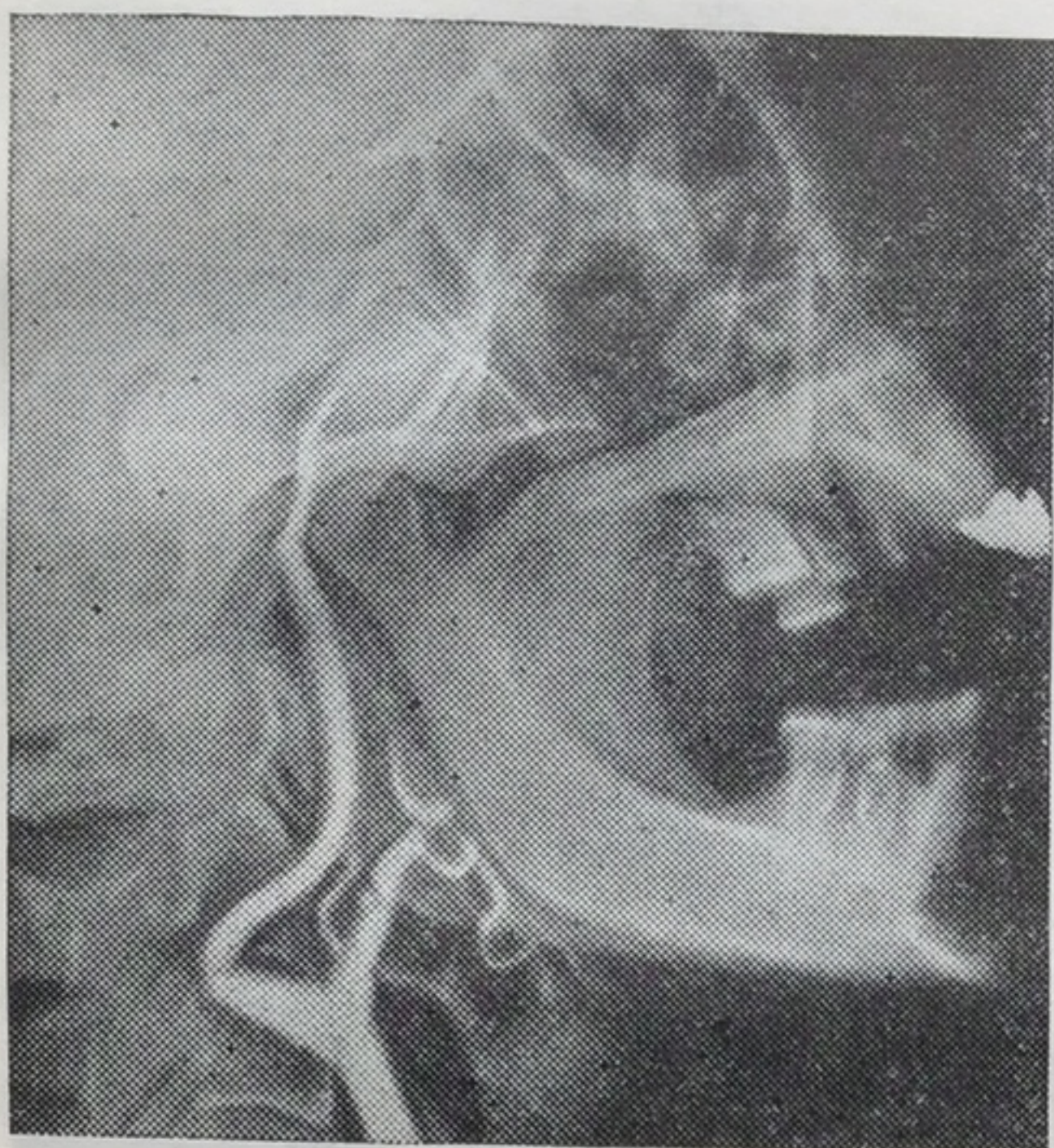


Рис. 10. Ангиограмма в боковой проекции, артериальная фаза. Перегиб сонной артерии с ее стенозом на уровне C_2 .



Рис. 11. Ангиограмма в боковой проекции, артериальная фаза. Перегиб сонной артерии на уровне C_3 позвонка, сопровождающийся сегментарным стенозом.

выпуклостью, изогнутой и обращенной чаще кзади (рис. 9, 10, 11, 12, 13).

Клинически проявляющие себя перегибы, внутренней сонной артерии, по данным С. А. Ромоданова, достигают не менее 60° . При петлеобразовании сосуд совершает полный оборот и продолжает свой обычный ход.

У больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения перегибы и петлеобразование бывают двусторонними и чаще сочетаются со стенозированием сосуда атеросклеротического генеза. Для уточнения представлений о степени и характере перегиба сосуда целесообразно провести ангиографическое исследование с применением функциональных проб — введением контрастного вещества после поворота головы в сторону, сгибания и разгибания (Л. К. Брагина, 1975).

Наконец, преходящие нарушения мозгового кровообращения могут возникать при ангиографически выявляемом тромбозе внутренней сонной артерии. Нижний конец тромба в подавляющем большинстве наблюдений располагается в самых проксимальных отделах внутренней сонной артерии, то есть в месте ее отхождения от общей сонной артерии (рис. 14, 15).

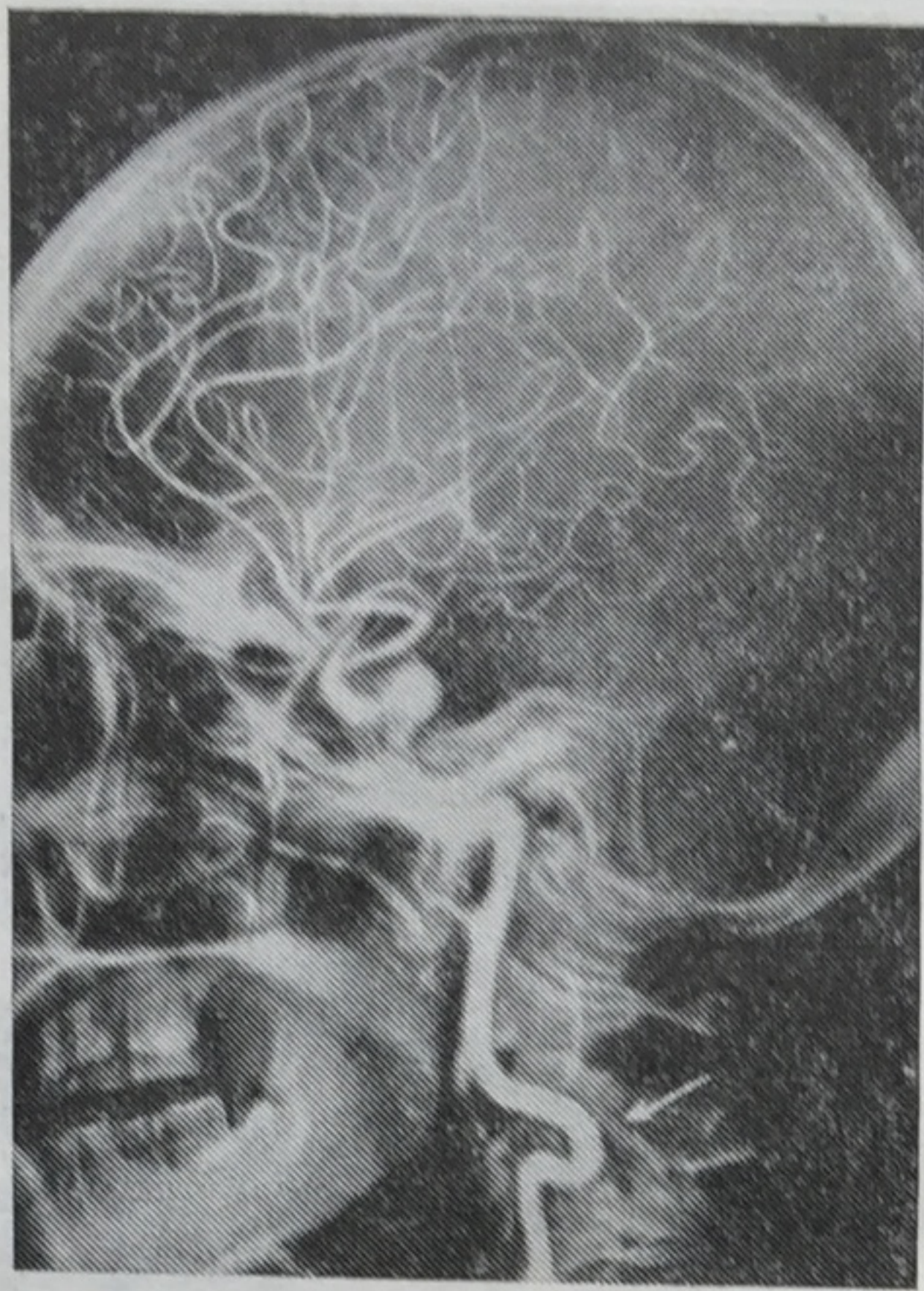


Рис. 12. Ангиограмма в боковой проекции, артериальная фаза. Сегментарный стеноз внутренней сонной артерии, вызванный перегибом последней на уровне С₃.

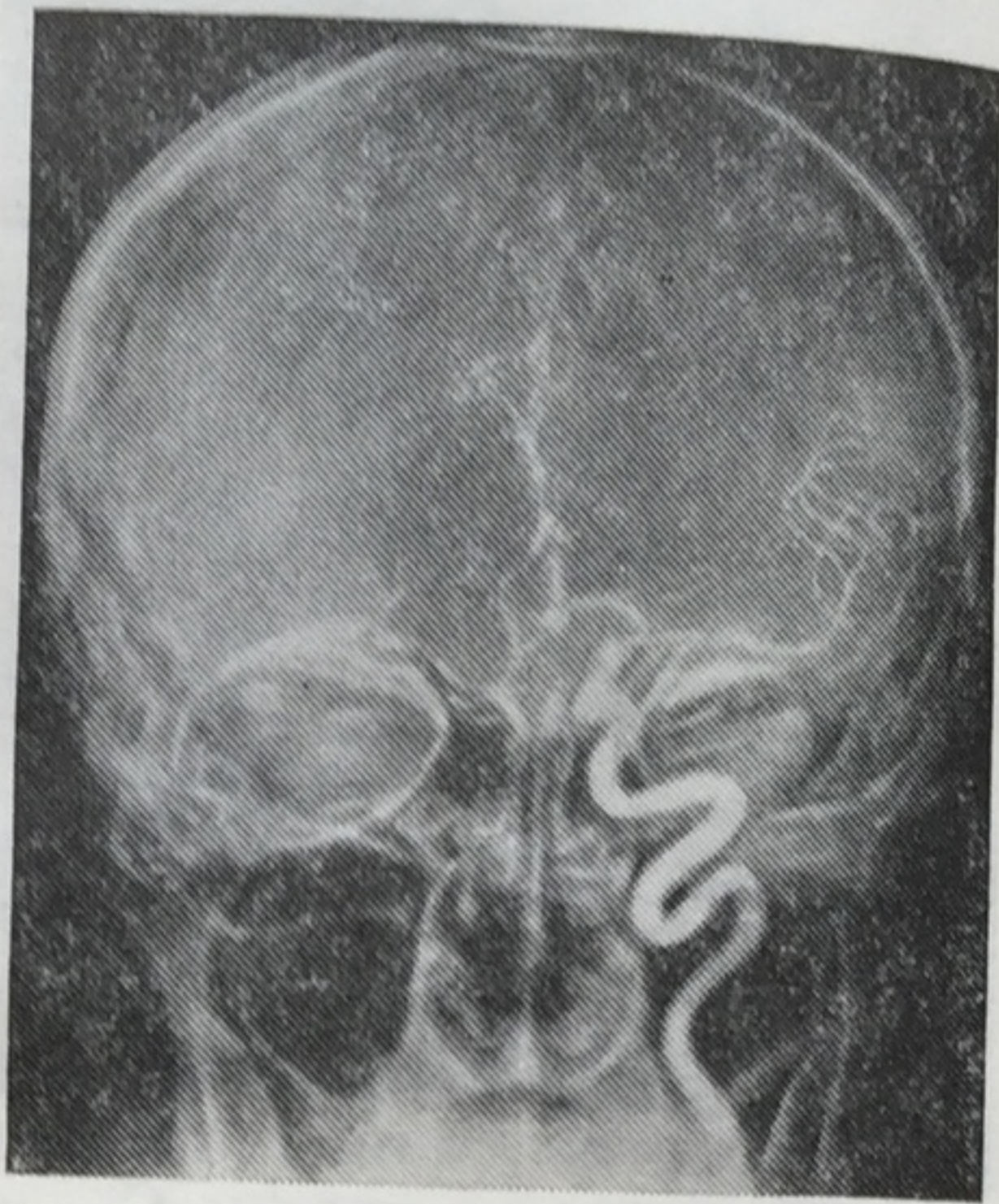


Рис. 13. Ангиограмма в передне-задней проекции, артериальная фаза. Патологическая извитость экстракраниального отдела внутренней сонной артерии.

Основой развития преходящих нарушений мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе являются сегментарные стенозы позвоночных артерий. Стенозы атероматозного генеза обычно выявляются у самого устья позвоночной артерии, где и располагаются бляшки. Выше по ходу сосуда стенозы возникают на уровне прохождения вертебральной артерии в соответствующем канале поперечных отростков шейных позвонков. Сдавление здесь обычно обусловлено разрастаниями остеофитов в полость канала позвоночной артерии.

Встречаются преходящие нарушения кровообращения в вертебрально-базилярной системе также при тромбозе одной, а изредка и обеих позвоночных артерий.

Изменения внутричерепных сосудов при преходящих нарушениях мозгового кровообращения на ангиограммах проявляются в виде четкообразности стенок отдельных магистральных сосудов и, прежде всего, сифона внутренней сонной артерии. Более мелкие сосуды мозга теряют своиственные им физиологические искривления и приобретают прямолинейный ход как бы с надломами — просвет сосу-

Рис. 14.
вой про
фаза. Тр
ной ар
кой).

Кро
ленным
Вре

симпто
ращени
точност

только
Инф
прссвет
так и
дистом

В с
ческие
Зак
Е. В. П

ренней
Окс
быть п

Одино
бочны
ральн
замед



Рис. 14. Ангиограмма в боковой проекции, артериальная фаза. Тромбоз внутренней сонной артерии (указано стрелкой).

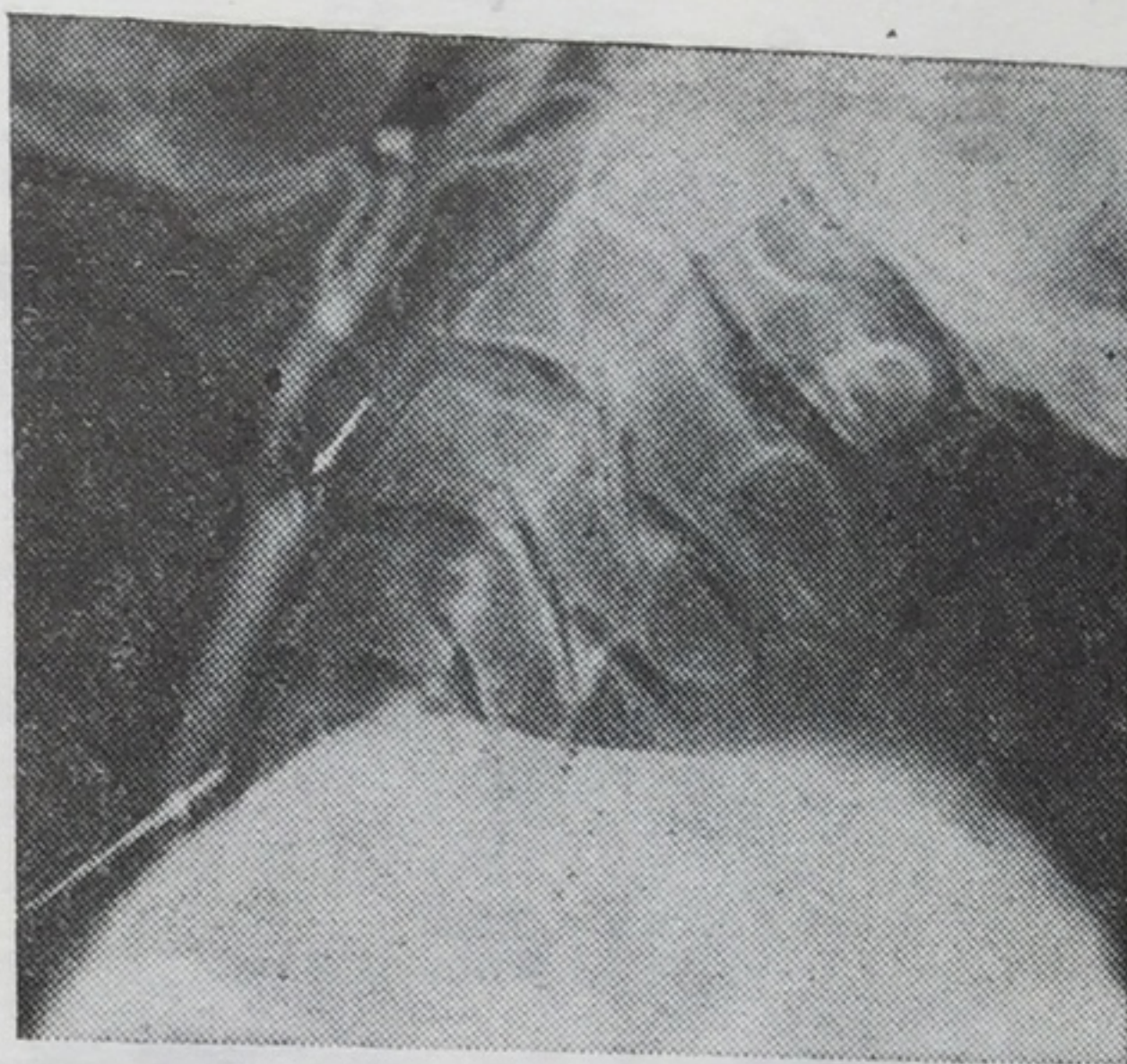


Рис. 15. Ангиограмма в боковой проекции, артериальная фаза. Тромбоз внутренней сонной артерии (указано стрелкой).

дов выглядит неравномерным; количество периферических ветвей уменьшается — появляются «голые главные ветви».

Кровоток в сосудах мозга обычно выявляется замедленным.

Временная ишемия мозга, обуславливающая развитие симптоматики преходящего нарушения мозгового кровообращения, обычно связана с сосудистой мозговой недостаточностью, которая на ангиограммах может проявляться только резким замедлением мозгового кровотока.

Инфаркт мозга наблюдается как при полной закупорке просвета питающей артерии (тромбом, реже — эмболом), так и при уменьшении кровотока в том или другом сосудистом бассейне.

В связи с этим инфаркты подразделяются на тромботические и нетромботические.

Закупорка артерий встречается довольно часто. Так, Е. В. Шмидт (1963) закупорку только общего ствола внутренней сонной артерии выявил в 3—10% всех аутопсий.

Окончательный диагноз закупорки сосудов мозга может быть поставлен только при помощи серийной ангиографии. Одиночные снимки в артериальной фазе могут быть ошибочными. Так, например, периартериальное или интрамуральное введение контрастного вещества может вызвать замедление прохождения контрастного вещества, что при

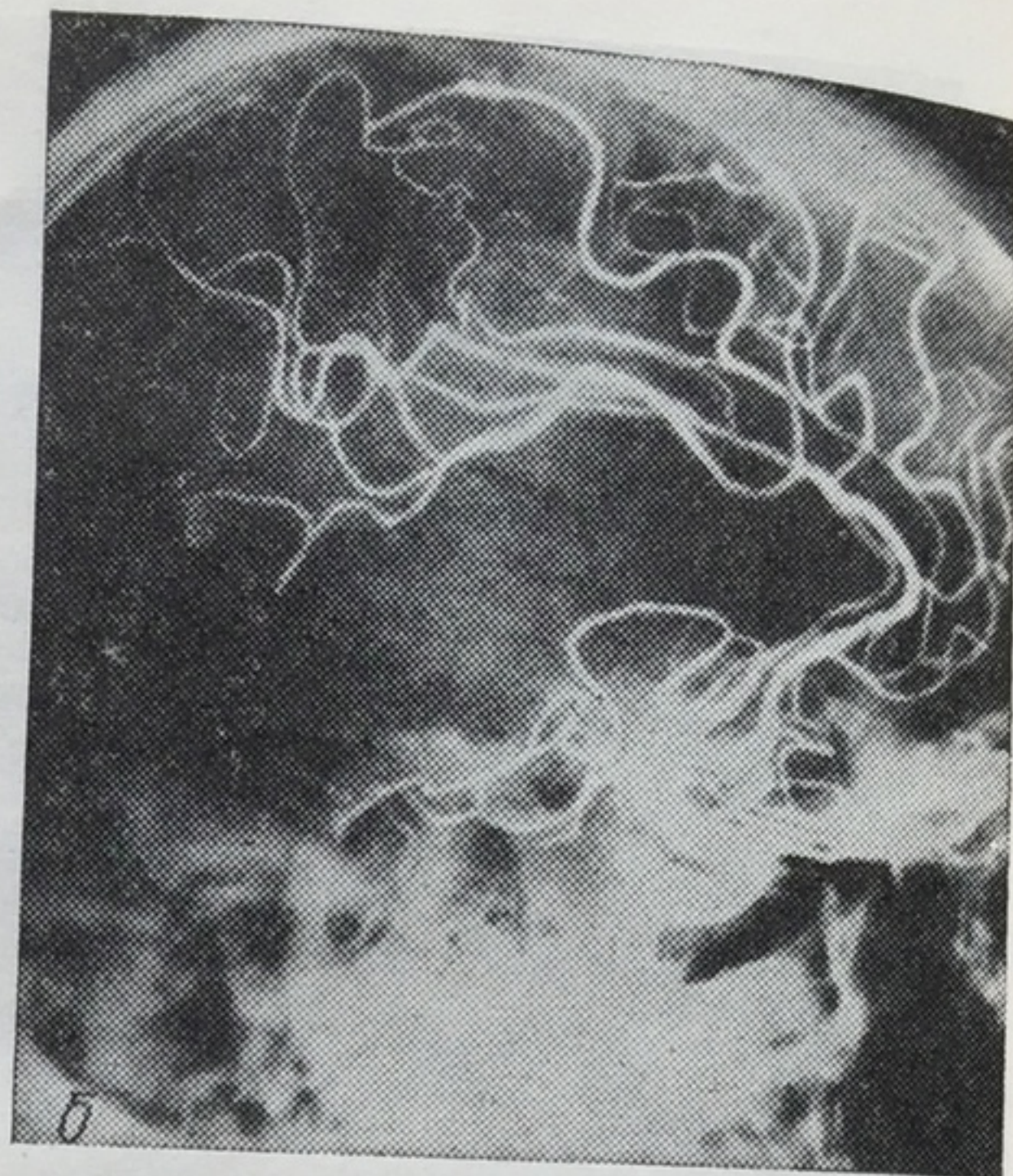
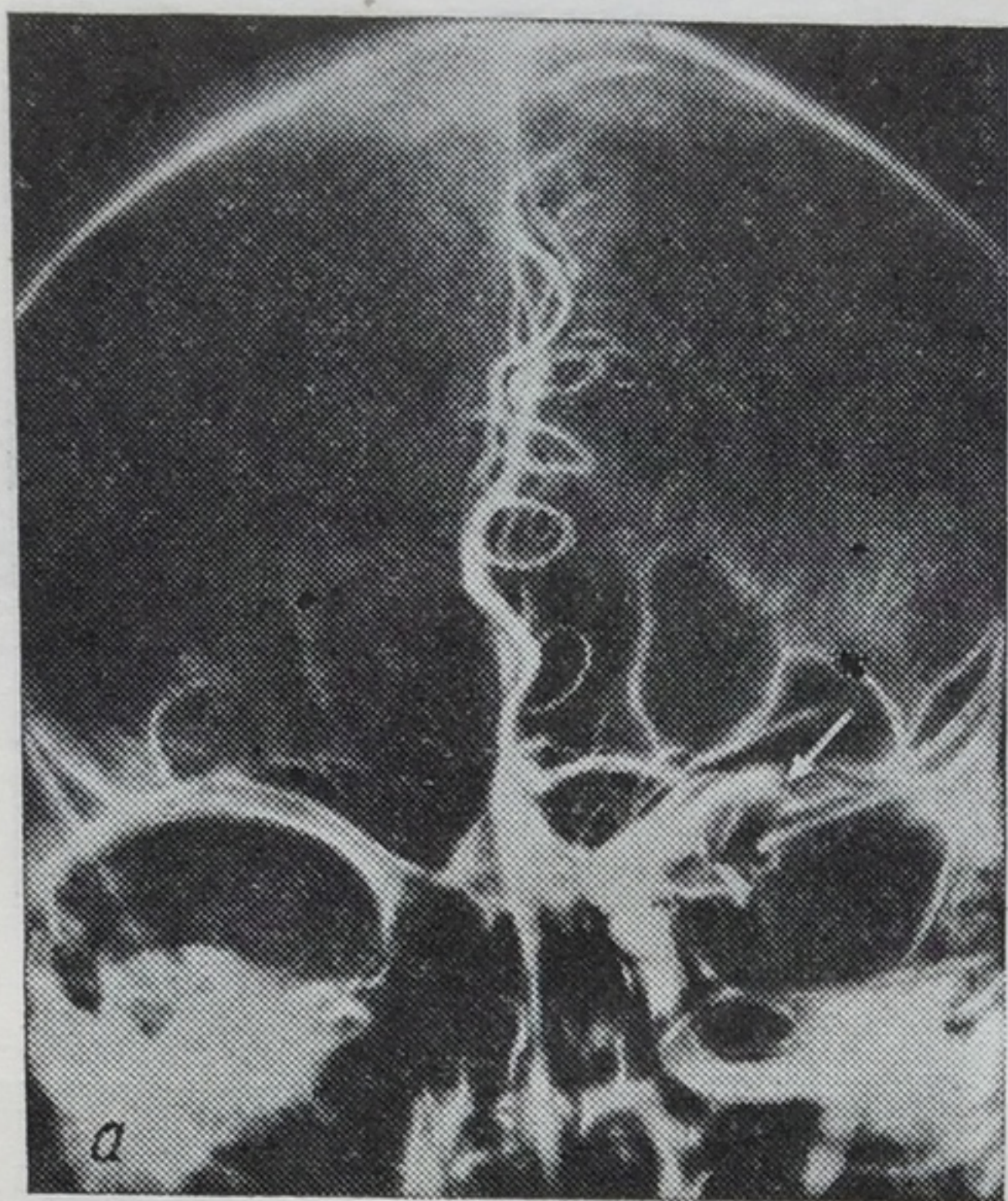


Рис. 16. Ангиограмма в передне-задней (а) и боковой (б) проекциях, артериальная фаза. Определяется «культи» средней мозговой артерии (указано стрелкой), незаполнение периферического участка артерии с ее ветвями. Тромбоз левой средней мозговой артерии.

одиночных снимках могло быть диагностировано как закупорка сосуда.

Спазм сосудов, при котором контрастное вещество не успевает заполнить сосудистую систему, также может создавать впечатление закупорки сосуда.

При каротидной и вертебральной ангиографии на ангиограммах хорошо определяются магистральные сосуды головы (сонные и позвоночные артерии), стволы трех основных мозговых артерий (передней, средней и задней) и крупные ветви первого и второго порядка. Закупорка более мелких сосудов может выявляться только при особенно благоприятных условиях, в большинстве же случаев она не выявляется.

Основным ангиографическим признаком закупорки артерии является остановка контрастного вещества в просвете сосуда на уровне окклюзии с выпадением контрастирования периферического участка артерии с ее ветвями (рис. 16). Форма культи бывает самая разнообразная — прямолинейная, шероховатая, выпуклая, вогнутая, конусовидная, в виде усеченного конуса, неправильной формы. Наши наблюдения не подтверждают литературных данных о том, что по форме культи можно судить о давности тромбоза.

Признаки
наличие
литерату
моданов
основны
ев круг;
ней сон
корковы
артерий
ной арт
Наиб

головно
личию
передни
участка
ходятся
рых отс
значите
щей а
сосудов
лизиев
сосудам
воночн

Пол
определ
даже д
но пол
невроло
только
метрич
рье и J
тальни
дините
24,2%,

Нес
ва кру
не все
ется х
назыв
Ра
сонно
фе
от со

Признаком закупорки крупных артерий является наличие коллатерального кровообращения. На основании литературных (З. Л. Лурье, Л. К. Брагина, 1962; С. А. Ромоданов, 1975) и наших данных можно выделить четыре основных пути коллатерального кровообращения: виллизиев круг; анастомозы между ветвями наружной и внутренней сонной артерии; анастомозы между периферическими корковыми ветвями передней, средней и задней мозговых артерий; анастомозы между наружной сонной и позвоночной артериями.

Наиболее важной анастомотической системой сосудов головного мозга является виллизиев круг. Благодаря наличию одинакового давления в правых и левых, а также передних и задних отделах виллизиева круга в срединных участках передней и задней соединительных артерий находятся «мертвые пункты» (Е. В. Шмидт, 1963), в которых отсутствует постоянный кровоток. Поэтому даже незначительное снижение давления в какой-либо приводящей артерии вызывает переток крови в направлении сосудов с пониженным давлением. Благодаря этому виллизиев круг обеспечивает распределение крови как между сосудами правой и левой стороны, так и сонными и позвоночными артериями, объединяя их в единую систему.

Полноценность функционирования виллизиева круга определяет ситуацию, при которой закупорка одного или даже двух и трех магистральных сосудов может достаточно полно компенсироваться, не вызывая развития стойких неврологических изменений. Вместе с тем виллизиев круг только в 25—28% наблюдений построен равномерно с симметричным расположением и диаметром сосудов (З. Л. Лурье и Л. К. Брагина, 1962). И. Ф. Крупачев и И. Ф. Метальникова (1950) обнаружили недоразвитие задней соединительной артерии слева в 24,7% случаев, справа — 24,2%, с обеих сторон — в 6,6%.

Несмотря на сравнительно частую аномалию виллизиева круга, клинически при закупорке сонных артерий она не всегда проявляется. Это в значительной мере определяется характером аномалии, в особенности наличием так называемой трифуркации внутренней сонной артерии.

Различают три типа аномалии ветвления внутренней сонной артерии:

фетальный, при котором все мозговые артерии отходят от сонной артерии, задняя часть виллизиева круга недо-

развита. В этих случаях кровоснабжение всего полушария осуществляется за счет внутренней сонной артерии. При закупорке последней возникает особо тяжелая клиническая картина поражения полушария большого мозга;

переходной, при котором задние соединительные артерии по диаметру равны задним мозговым артериям. При закупорке внутренней сонной артерии кровоснабжение компенсируется задними отделами виллизиева круга;

передняя трифуркация — отхождение обеих передних мозговых артерий от одной внутренней сонной артерии. Эта аномалия развития играет отрицательную роль при закупорке внутренней сонной артерии на своей стороне, и играет положительную роль при поражениях противоположной сонной артерии.

Нередко наблюдается и сочетание нескольких аномалий в области виллизиева круга. L. Rogers (1947) в эксперименте установил, что при закупорке просвета внутренней сонной артерии наиболее резко падает давление в задней соединительной и средней мозговой артериях.

При хорошо развитых коллатеральных на ангиограммах определяется полное контрастирование сосудов как в области здорового, так и пораженного полушария.

Коллатеральное кровообращение через заднюю соединительную артерию отмечается реже, чем через переднюю соединительную артерию. Это, по-видимому, можно объяснить большой вариабельностью задних соединительных артерий, частым их отсутствием.

Кроме виллизиева круга, важную роль в осуществлении коллатерального кровообращения играют анастомозы между ветвями наружной и внутренней сонной артерий.

Основное значение имеют анастомозы глазной артерии, являющейся ветвью внутренней сонной артерии, с ветвями наружной сонной артерии:

наружная челюстная артерия через свою ветвь угловую артерию анастомозирует у медиального угла глазницы с тыльной артерией носа (ветвь глазной артерии);

внутренняя челюстная артерия соединяется с глазной артерией через подглазничную артерию;

поверхностная височная артерия через свои лобные ветви сообщается с ветвями глазной артерии (надглазничная артерия).

На ангиограммах анастомозы обычно регистрируются через 2—3 с с начала введения контрастного вещества,

определяется тромбоз внутренней сонной артерии в типичном месте (область бифуркации) и сифон артерии, иногда ретроградное заполнение внутренней сонной артерии, что позволяет судить о верхней границе тромба, его распространности. При этом заполняется средняя мозговая артерия и реже передняя мозговая. Обычно контрастирование мозговых артерий происходит на 4—5-й секунде, то есть значительно позже, чем в норме.

Реже определяются анастомозы между средней оболочечной артерией и корковыми артериями или менингеальной ветвью внутренней сонной артерии.

При закупорке отдельных мозговых артерий (передней, средней артерий) коллатеральное кровообращение может осуществляться по анастомозам между периферическими ветвями соседних артерий. Анастомозы между передней, средней и задней мозговыми артериями известны давно, однако изучение коллатерального кровообращения при закупорке одной из них началось лишь в последнее время (Б. Ф. Огнев, 1950; Б. Н. Клосовский, 1951, и др.).

Помимо анастомозов между артериями одного полушария существуют связи между правой и левой перикаллезными артериями через мелкие поверхностные ветви.

При ангиографии обнаруживается большее количество анастомозов между ветвями передней и средней мозговых артерий, чем между средней и задней.

Ретроградное заполнение мозговой артерии, что возможно выявить только быстрой серийной ангиографией, указывает на наличие коллатерального кровообращения.

При закупорке средней мозговой артерии ретроградное заполнение артерии отмечается обычно в капиллярной и венозной фазе. Тромбозы передней мозговой артерии сравнительно редки. Для определения тромбоза этой артерии необходимо выполнить двустороннюю ангиографию.

Связь между наружной сонной и позвоночной артериями осуществляется через заднюю соединительную артерию, а также затылочные ветви этих артерий, которые при вертебральной ангиографии обнаруживаются почти в половине случаев тромбозов позвоночной артерии.

Сравнительно редко коллатеральное кровообращение между каротидной и позвоночной системой может осуществляться посредством нередуцированной *art. trigemini primitiva*. На ангиограммах она имеет вид широкого сосуда, отходящего от внутренней сонной артерии при ее

вступлении в кавернозный синус и впадающего в основную артерию в ее верхней трети.

Для изучения коллатерального кровообращения целесообразно проводить двустороннюю ангиографию с функциональными нагрузками (пережатие артерии и т. п.). Е. Moniz (1940) считал, что только этот метод позволяет судить о состоянии коллатерального кровотока. Автор придавал большое значение заполнению контрастным веществом контрлатеральной средней мозговой артерии и ее ветвей, что свидетельствует о снижении давления в этой артерии.

Следует помнить, что не существует полного соответствия между клиникой заболевания и состоянием коллатерального кровообращения. Это объясняется быстротой заболевания, а также полнотой включения коллатералей в момент исследования. Н. Brun (1957) считает, что полное включение коллатералей наблюдается в период от 10 ч до 6 нед, а Е. Löhr (1939) предполагает, что развитие коллатерального кровообращения заканчивается через 9 мес после развития окклюзии магистрального сосуда. По мнению Е. Löhr (1939), при отсутствии на ангиограммах заполнения средней мозговой артерии возможность коллатерального кровообращения мало вероятна. Результаты наших исследований показывают, что включение коллатералей возможно уже в первые часы заболевания, в частности, через виллизиев круг. Наблюдения с ранним включением коллатералей характеризовались менее тяжелым развитием заболевания, более доброкачественным его течением. Возможно, в ряде случаев включение коллатералей было уже предуготовано стенозирующим процессом, предшествующим полной окклюзии магистрального сосуда. Известно, что при благоприятном развитии коллатерального кровообращения в 15% всех случаев (Е. В. Шмидт, 1963) тромбоз сонной артерии может протекать бессимптомно и даже двусторонняя закупорка сонных артерий может проявляться легко переходящей неврологической симптоматикой.

Особенности коллатерального кровообращения в каждом конкретном случае определяют лечебную тактику и прогноз заболевания при переходящих и стойких нарушениях мозгового кровообращения, связанных с ишемией мозга.

При нетромботических инсультах на ангиограммах ре-

Рис. 17. А
проекция,
Смещение
рии кверху
сосудистой
вое кров
долю.

гистриру
на. как
обследов
ходящим
гового кр
нозы, пер
ренней с
ричерепн

Несом
фической
и анастом
мозга в ч

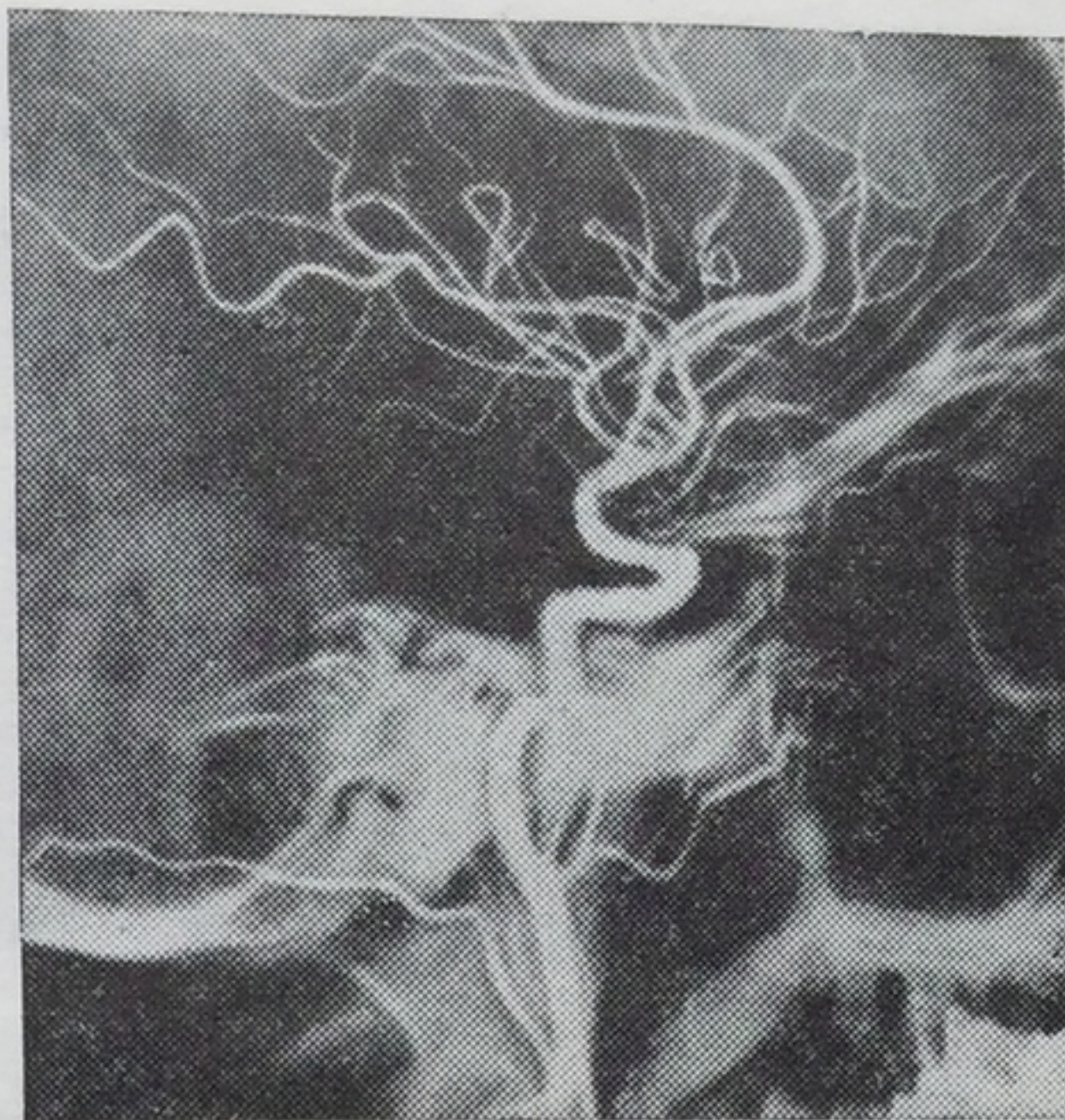
При в
зволяет в
субарахно
кровооче

При в
томы, на
щение мо
бессосуди
матомы.

В зав
излияний
тина. Так
определя
(геморра
ной доли
ной доли
а средня
книзу.

Иногда
отмечает
рии (от
В вен
смещени
щены кз

Рис. 17. Ангиограмма в боковой проекции, артериальная фаза. Смещение средней мозговой артерии кверху с образованием бессосудистой области. Внутримозговое кровоизлияние в височную долю.



гистрируется такая же картина, какая была описана при обследовании больных с переходящими нарушениями мозгового кровообращения (стенозы, перегибы и петли внутренней сонной артерии, атероматозные изменения во внутричерепных сосудах, спазм сосудов).

Несомненно, важнейшее значение в оценке ангиографической картины имеют анатомические особенности хода и анастомозирования сосудов головы в целом и головного мозга в частности.

При внутримозговых кровоизлияниях ангиография позволяет выявить процесс, уточнить его локализацию, при субарахноидальных геморрагиях — установить источник кровотечения (аневризмы).

При внутримозговых кровотечениях, образующих гематомы, на ангиограммах регистрируются раздвигание, смещение мозговых сосудов (артерий, вен) с образованием бессосудистой области, соответствующей локализации гематомы. При этом немаловажную роль играет и сопутствующий отек мозга (рис. 17).

В зависимости от локализации внутримозговых кровоизлияний наблюдается различная ангиографическая картина. Так, при локализации кровоизлияния в лобной доле определяется смещение передней мозговой артерии кзади (геморрагии нижней поверхности и переднего отдела лобной доли), при кровоизлияниях в задненижние отделы лобной доли передняя мозговая артерия смещается кверху, а средняя мозговая артерия в начальной своей части — книзу.

Иногда, особенно при массивных кровоизлияниях, отмечается деформация сифона внутренней сонной артерии (отжат книзу).

В венозной фазе часто определяется незаполнение или смещение поверхностных вен. Глубокие вены мозга смещены кзади и книзу, особенно при лобно-полюсной лока-

лизации. Венозный угол, соответствующий слиянию вены полосатого тела с внутренней веной мозга, делается более острым и часто бывает смещенным кзади.

На переднезадних снимках при кровоизлияниях в лобную долю определяется боковое смещение передней мозговой артерии и, в меньшей мере, внутренней вены мозга.

Кровоизлияние в теменную долю вызывает смещение как передней, так и средней мозговой артерии, процессы в верхних отделах теменной доли смещают переднюю мозговую артерию книзу. При локализации гематомы в нижних отделах этой доли передняя мозговая артерия смещается кверху, а средняя мозговая артерия и ее ветви (теменная и задняя височная) — книзу и кзади.

На флебограммах — глубокие вены смещены книзу, венозный угол смещается книзу и слегка кпереди; выпрямляется нормальная дуга внутренней вены мозга. Форма венозного угла, как правило, не изменяется. При массивных кровоизлияниях наблюдается значительное смещение венозного угла со всей системой глубоких вен, за исключением только ее задних отделов, где вена Галена фиксирована к прямому синусу.

Наиболее часто наблюдаются кровоизлияния в височную долю. Внутримозговые геморрагии смещают среднюю мозговую артерию и ее ветви кверху и кнутри; часто наблюдаются деформация сифона внутренней сонной артерии и смещение его кпереди.

В венозной фазе средняя мозговая вена и вена Лаббе смещены кверху. Венозный угол обычно не смещается, но становится более тупым соответственно размерам кровоизлияния. В ряде наблюдений внутренняя вена мозга смещается за среднюю линию.

Кровоизлияние височной локализации вызывает удлинение базальной вены Розенталя и отдавливает ее кверху.

При кровоизлияниях в затылочную долю с помощью каротидной ангиографии выявляются смещения задних отделов передней и средней мозговых артерий, так как кровоснабжение этой области осуществляется в основном за счет ветвей позвоночной артерии (задняя мозговая артерия).

Массивные геморрагии в базальные ганглии, внутреннюю капсулу вызывают боковое смещение передней мозговой артерии или же дугообразно ее изгибают. На флебограммах определяется смещение вены полосатого тела

Рис. 18.
артерий
а — ангио-
графия моз-
говой арте-
рии —
вой прое-
мозговая

кверху
венозн

При
гиогра-
скату,

Вып-
блюда-
размер

При
ангиог-
незнач

Дан-
троэнц-
лей в

очага
На

стой з-
стует
(рис.

Ан-
редко

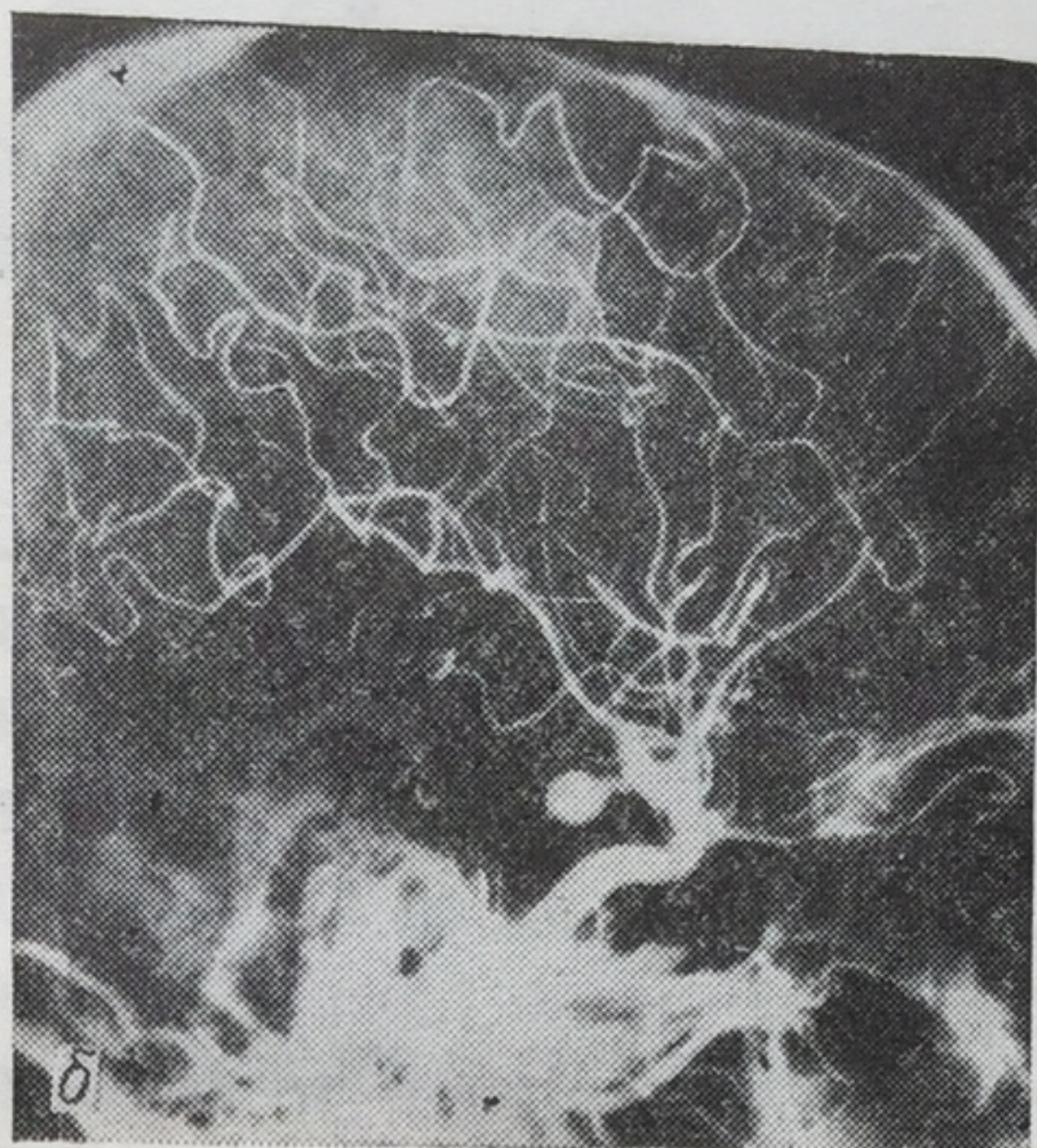


Рис. 18. Супраклиноидная аневризма левой внутренней сонной артерии, кровоизлияние в левую височную долю:

а — ангиограмма в передне-задней проекции, артериальная фаза. Передняя мозговая артерия смещена за среднюю линию, а средняя мозговая артерия — кнутри. Компактная тень аневризмы; б — ангиограмма в боковой проекции, артериальная фаза. Супраклиноидная аневризма. Средняя мозговая артерия дугообразно смещена кверху.

кверху, иногда и приподнимание внутренней вены мозга, венозный угол тупой.

При кровоизлияниях в мозжечок при вертебральной ангиографии удастся выявить прижатие основной артерии к скату, смещение верхней мозжечковой артерии.

Вышеописанные типовые смещения артерий и вен наблюдаются при внутримозговых гематомах обычно больших размеров.

При кровоизлияниях небольших размеров трактовка ангиографических данных часто затруднительна, так как незначительные смещения считают нормой.

Данные анамнеза, клиники, эхоэнцефалографии, электроэнцефалографии, с учетом ангиографических показателей в таких случаях позволяют установить локализацию очага кровоизлияния.

Наличие смещения сосудов с образованием бессосудистой зоны в области расположения аневризмы свидетельствует о разрыве последней с формированием гематомы (рис. 18).

Ангиография при внутримозговых кровоизлияниях нередко позволяет распознать наличие сопутствующих вкли-

нений мозга, являющихся часто причиной витальных нарушений, резкого ухудшения состояния больных. Это в значительной мере определяет лечебную тактику, а часто и прогноз заболевания.

Чаще других выявляются височно-тенториальное вклинение и вклинение под большой серповидный отросток. Височно-тенториальное вклинение характеризуется смещением медиальных отделов височной доли с выпячиванием в тенториальное отверстие части гиппокамповой извилины, а иногда и участков язычной и сводчатой извилин. Все височно-тенториальные вклинения подразделяются на передние, задние и полные, или полулунные (Б. С. Хоминский, 1962). Вклинение под большой серповидный отросток проявляется внедрением поясной извилины в узкую щель между краем серповидного отростка и мозолистым телом.

Одновременно с дислокацией мозга происходит смещение близлежащих сосудов, которые можно обнаружить методом быстрой серийной ангиографии.

Решающее значение в прижизненной диагностике отдельных вариантов височно-тенториального вклинения имеет смещение задней мозговой и задней соединительной артерий, передней ворсинчатой артерии, базальной вены Розенталя, а в диагностике вклинений мозга под большой серповидный отросток — смещение передней мозговой артерии.

По типу острого нарушения мозгового кровообращения часто проявляются субарахноидальные геморрагии, клиническая диагностика которых особых трудностей не представляет (выраженные общемозговые явления, менингеальный синдром, кровь в ликворе при спинномозговой пункции). Причиной спонтанных субарахноидальных кровоизлияний обычно являются аневризмы, которые можно обнаружить только с помощью ангиографии.

Артериальные аневризмы на ангиограммах определяются в виде пятен контрастной массы округлой, овальной, грибовидной, веретенообразной формы (рис. 19).

Необходимо помнить, что мелкие аневризмы, микроаневризмы на ангиограммах часто не выявляются. Поэтому ангиография не может полностью исключить наличие аневризмы в тех случаях, когда они на снимках не определяются. Тромбоз подводящего сосуда, спазм его также затрудняют обнаружение аневризмы.

Рис. 19.
стрелкой)
екциях, а

В ка
ножку,
которой
ризмат
многока
ных раз
мешка
мешок
отмечае
веществ
ризмы.

Част
что изо
меньше
сутстви

По
веретен

В ал
ной ан
крово
териал

При
шейся

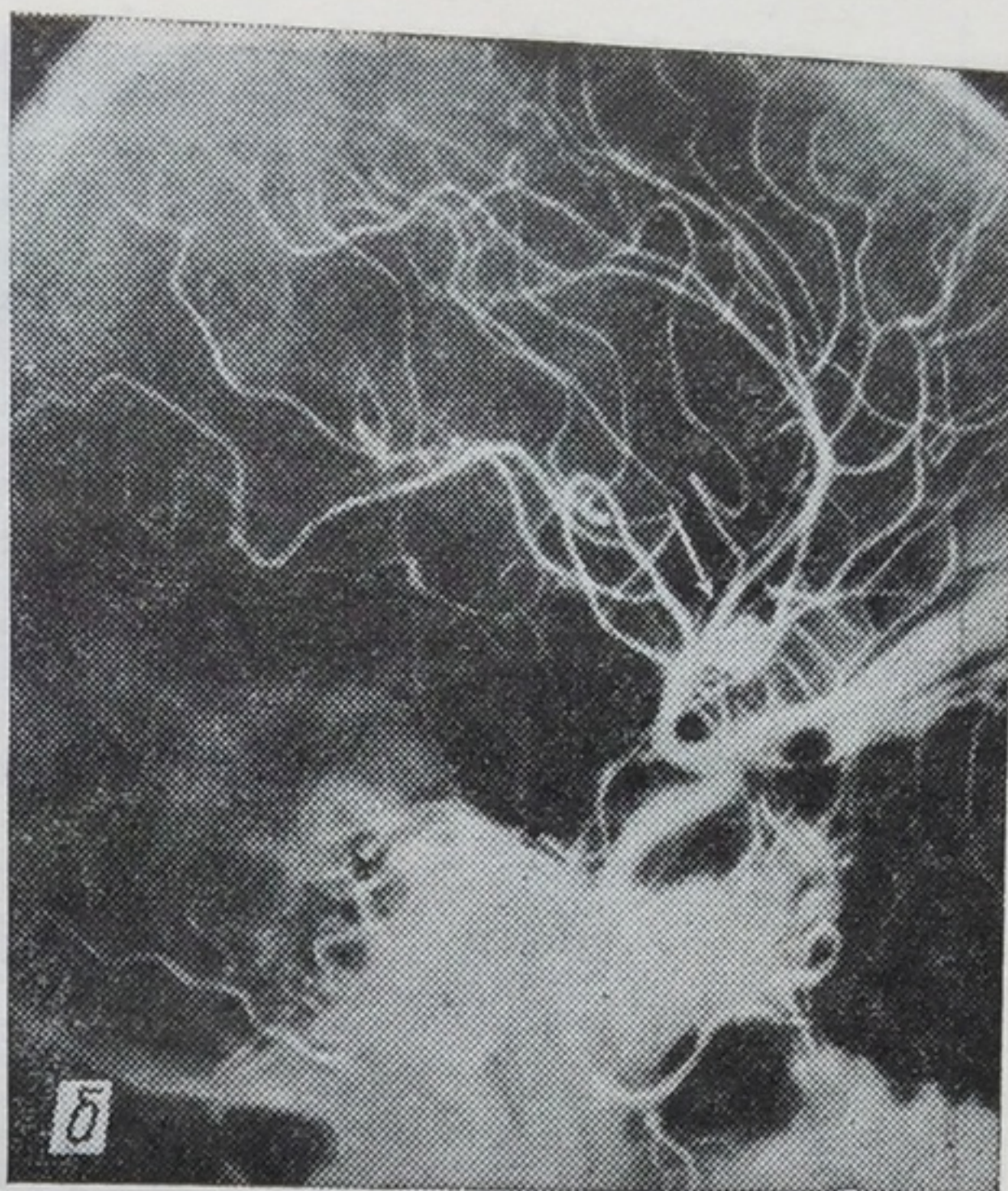
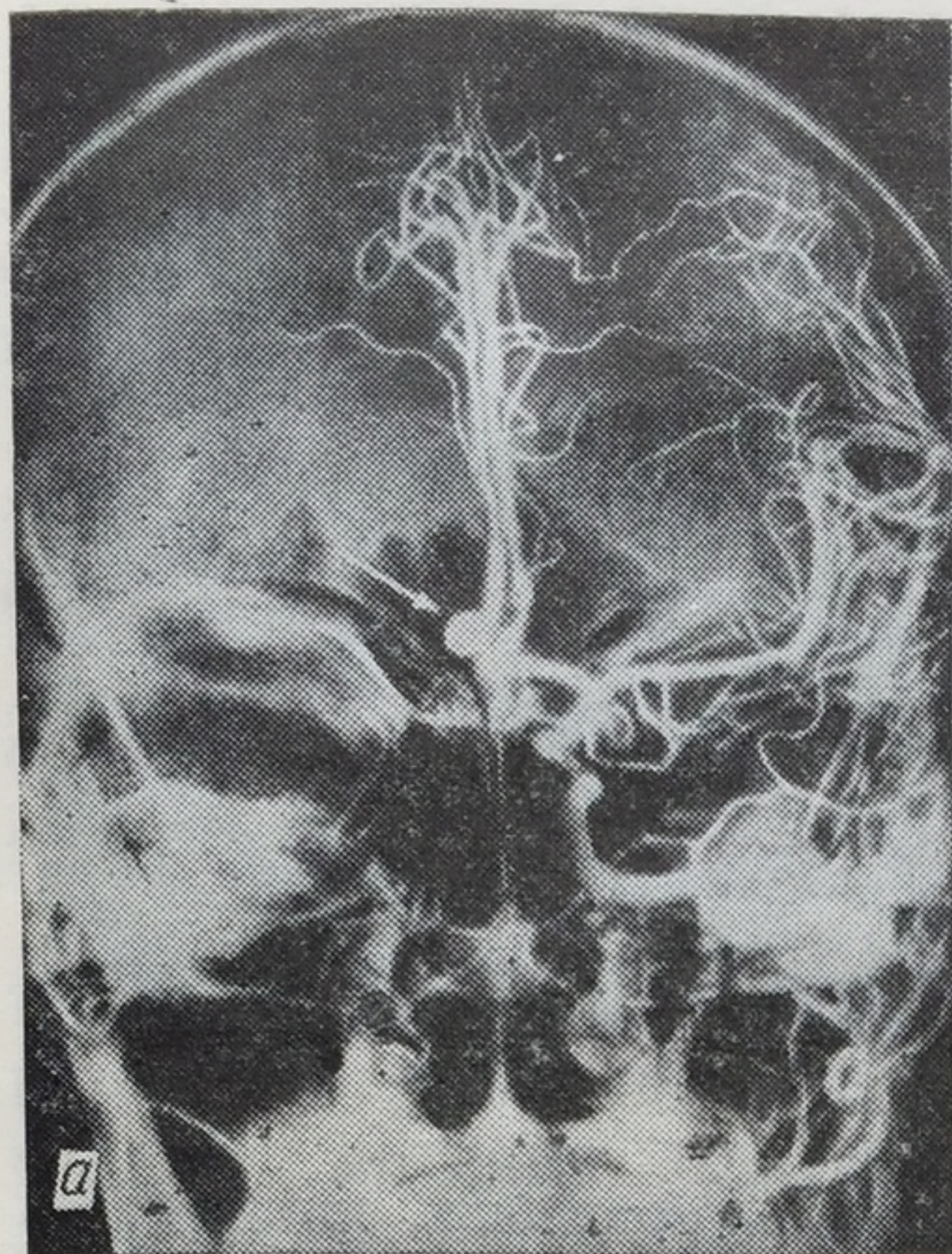


Рис. 19. Аневризма передней соединительной артерии (указано стрелкой). Ангиограмма в передне-задней (а) и боковой (б) проекциях, артериальная фаза.

В каждой артериальной аневризме различают мешок, ножку, шейку аневризматического мешка, при помощи которой мешок соединяется с питающей артерией. Аневризматический мешок чаще бывает однокамерным, реже многокамерным. Последний образуется вследствие повторных разрывов стенки аневризмы с образованием псевдомешка перианевризмальной гематомы. Аневризматический мешок на ангиограмме чаще имеет гомогенную тень. Реже отмечается неомогенное заполнение мешка контрастным веществом, что обусловлено частичным тромбозом аневризмы.

Частичный тромбоз мешка аневризмы ведет к тому, что изображение аневризмы на рентгенограмме кажется меньше ее истинной величины, а полный тромбоз — к отсутствию ее изображения на ангиограммах.

По виду мешка аневризмы делятся на мешковидные, веретенообразные, грибовидные и т. п.

В аневризмах, особенно больших размеров, при серийной ангиографии определяется значительное замедление кровотока, поэтому они отчетливо видны не только в артериальной, но и в венозной фазах.

При субарахноидальном кровоизлиянии из разорвавшейся аневризмы замедление кровотока отмечается во

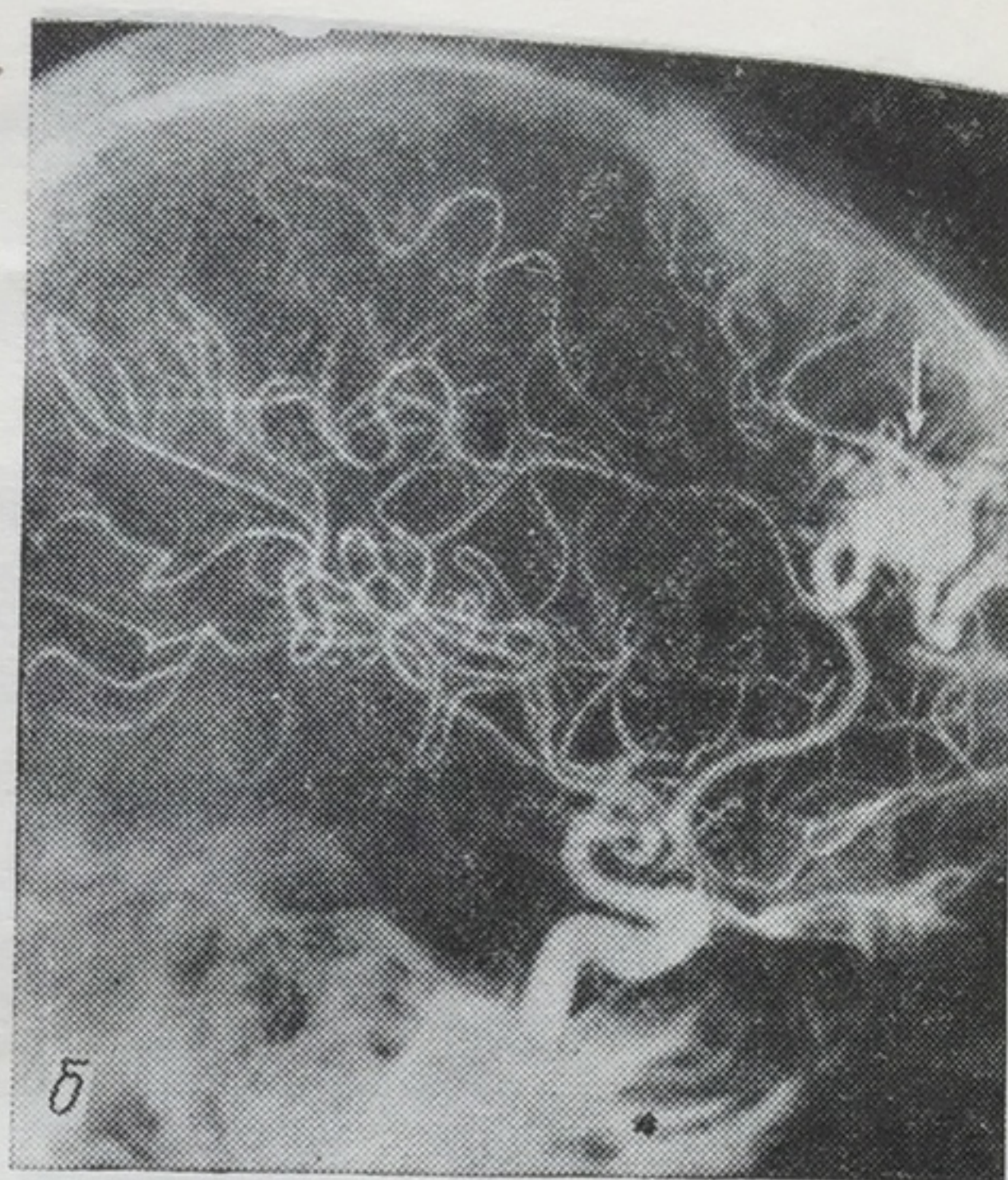
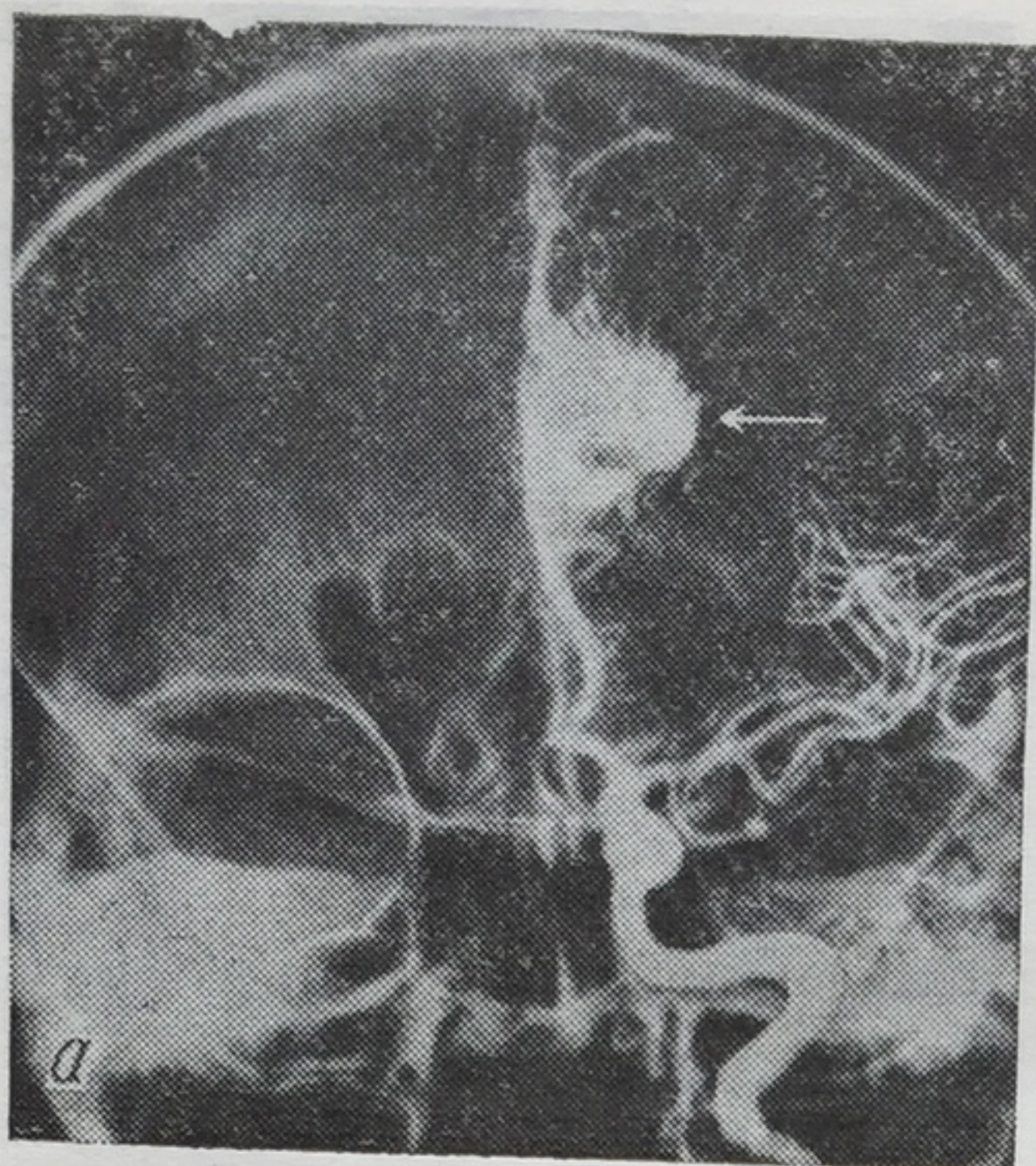


Рис. 20. Артерио-венозная аневризма:

Ангиограмма в передне-задней (а) и боковой (б) проекциях, артериальная фаза. Клубок беспорядочно переплетающихся сосудов в левой лобной области. Раннее заполнение контрастным веществом восходящих лобных вен и начального отдела верхнего продольного синуса.

всем мозге, и диффузное сужение сосудов особенно выражено в артерии, связанной с аневризмой.

Реже причиной субарахноидальных и внутримозговых кровоизлияний являются артерио-венозные аневризмы (рис. 20).

Преждевременный и ускоренный переход крови из артерий в вены вызывает анемизацию соответствующих областей мозга. В молодом возрасте это в некоторой мере компенсируется усиленной деятельностью сердца, гипертрофией миокарда левого желудочка. С возрастом, когда компенсаторные возможности сердца снижаются, анемизация мозга становится постоянной, что приводит в конечном счете к атрофии мозговой ткани.

Артерио-венозные аневризмы локализуются в различных отделах мозга, нередко они наблюдаются и в области задней черепной ямы. Они бывают различных размеров — от мелких, величиною в горошину, до крупных, при которых поражается все полушарие мозга. Мелкие артерио-венозные аневризмы нередко являются причиной внутримозговых кровоизлияний.

Ангиография определяет не только локализацию и размеры аневризмы, но и характер сосудистых изменений, пути притока крови к аневризме и оттока от нее. Кроме того, данные ангиографии позволяют судить о времени мозгового кровообращения при аневризмах.

Кровоток при артерио-венозных аневризмах ускорен, увеличивается также и количество крови, протекающей в единицу времени на участке сонная артерия — яремная вена.

При больших аневризмах количество крови, проходящей через мозг, увеличивается в 3—4 раза по сравнению с нормальными величинами.

При аневризмах небольших размеров кровообращение остается нарушенным только в аневризме, тогда как в мозге оно может оставаться в пределах нормы.

Для более полного исследования кровоснабжения артерио-венозных аневризм необходимо проведение двусторонней каротидной ангиографии (часто со сдавлением сонной артерии противоположной стороны), поскольку аневризмы медиальных отделов мозга или базальной локализации могут иметь двустороннюю васкуляризацию. Иногда, особенно при локализации аневризм в задних отделах полушария, производят и вертебральную ангиографию.

Наличие постоянно повышенного давления в венах ведет к значительному их расширению, что является одной из причин разрыва сосудов с развитием субарахноидального кровоизлияния или формирования внутримозговой гематомы. Кроме того, высокое давление крови в венах аневризмы часто обуславливает ретроградный ток крови в венозной системе, что затрудняет и замедляет нормальный кровоток в мозге.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных с мозговыми сосудистыми катастрофами на современном этапе является строго патогенетическим, то есть основанным на учете характера возникающих нарушений, а также тех патологических реакций, которые, с одной стороны, определяют развитие нарушения кровообращения, а с другой, развиваются в связи с формированием очага ишемического поражения мозга или кровоизлияния в его ткань. При этом лечебные мероприятия должны быть направлены как на устранение имеющихся патологических изменений, так и на предотвращение развития тех патологических реакций, которые закономерно в определенной последовательности возникают или

усугубляются вследствие наличия ишемического очага или кровоизлияния.

Если мозговой инсульт не связан с возникновением несовместимых с жизнью изменений в мозгу пострадавшего (а чаще бывает именно так), то все тяжелые последствия обусловлены не столько собственно очагами поражения мозга, сколько реакциями мозга и организма в целом на это поражение (гипоксия, дислокация, сдавление стволовых отделов мозга и др.).

Профилактика развития этих реакций — основная суть патогенетической терапии.

Именно в этом плане следует рассматривать весь комплекс, в том числе и хирургических вмешательств, применяемых при лечении больных с ишемическими и геморрагическими инсультами.

В настоящее время уже выкристаллизовалось несколько общих положений, которые определяют лечебную тактику в целом и принципы организации помощи этому контингенту больных. Дискуссия о том, следует ли больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения госпитализировать или не следует, можно ли их транспортировать или нельзя, по существу, уже разрешена.

Опыт применения активного метода лечения мозговых инсультов показал, что госпитализация больных с мозговым инсультом не только возможна, но обычно необходима, и что ранняя щадящая транспортировка специальным транспортом сама по себе не ухудшает их состояния (Н. К. Боголепов, 1963; Д. Г. Шефер и соавт., 1965, 1968; А. П. Ромоданов, Г. А. Педаченко, 1971; Е. В. Шмидт, Д. К. Лунев, Н. В. Верещагин, 1976).

Н. В. Коновалов и Е. В. Шмидт еще в 1960 г. писали, что при геморрагическом инсульте возможность проведения активной терапии, включая оперативное вмешательство, оправдывает известный риск, связанный с транспортировкой.

По мнению Е. Ф. Давиденковой с соавторами (1968), транспортировка больных с инсультами возможна не только автотранспортом в условиях города, но и самолетом.

При определении показаний к госпитализации и транспортировке необходимо учитывать тяжесть состояния и возраст больных, перспективность стационарного лечения в каждом отдельном случае и, в известной мере, состояние дорог.

Транспортировку больных должны осуществлять специальные бригады скорой помощи, укомплектованные квалифицированными невропатологами. Характер деятельности их определяется особенностями организации стационарной помощи больным с мозговым инсультом.

Обязанностью таких бригад является сортировка больных (с геморрагическим и ишемическим инсультом) и максимально раннее по возможности проведение дифференцированных лечебных мероприятий при геморрагическом и ишемическом инсульте.

Ранняя госпитализация больных в лечебные учреждения дает возможность произвести всестороннее обследование, в том числе применить диагностические вмешательства (люмбальную пункцию, ангиографию и др.), поставить диагноз и обеспечить раннее дифференцированное лечение, уменьшить количество возможных осложнений (пневмония, пролежни), а также раннюю реабилитацию.

Противопоказаниями к ранней транспортировке больных с мозговым инсультом следует считать агональное состояние, старческий маразм, множественные и массивные поражения мозга, отек легких, острую коронарную недостаточность.

Современные методы лечения мозгового инсульта оказываются эффективными в самые ранние сроки с начала заболевания, когда патологические изменения бывают обратимыми. Вместе с тем следует отметить, что многие лекарственные вещества обладают противоположным действием (например коагулянты и антикоагулянты) и неправильное их применение может вызвать тяжелые, а нередко и смертельные осложнения. Применение их возможно лишь при наличии точного диагноза характера мозгового инсульта.

Медицинская помощь, оказываемая больным с мозговыми инсультами, должна быть экстренной (оказываться в максимальном объеме на месте развития инсульта) и специализированной. Лечение должно быть этапным, преемственным и однотипным.

Суть лечебных мероприятий при мозговом инсульте, как мы уже говорили, всегда имеет профилактическую направленность. При наличии у больного предрасполагающих к инсульту факторов лечебные мероприятия должны быть направлены на стабилизацию процесса, нормализацию общей гемодинамики. В случаях преходящих нарушений

мозгового кровообращения назначают комплекс лечения с целью профилактики перехода временных нарушений в стойкие. Возникновение ишемического или геморрагического инсульта требует применения специальных лечебных мероприятий при каждом из них, направленных в огромной степени на предотвращение развития тех постинсультных патологических реакций, которые вызывают углубление патологических сдвигов и являются причиной смертельных исходов или тяжелой инвалидизации больных.

Профилактика мозгового инсульта предусматривает прежде всего ликвидацию заболеваний, на фоне которых он развивается, и тех сдвигов в деятельности организма, которые часто являются непосредственной причиной развития инсульта. При этом следует учитывать также определенные факторы внешней среды, способствующие развитию сосудистых катастроф; отработать систему своевременной широкой информации населения об этих факторах с одновременной рекомендацией о форме поведения различных контингентов здоровых и больных людей.

Таким образом, профилактика развития острых нарушений мозгового кровообращения предусматривает борьбу с атеросклерозом, артериальной гипертонией и гипотонией; с такими заболеваниями, как диабет и ревматизм, с болезнями почек, печени, крови и т. д. Она направлена также на борьбу с факторами, повышающими степень риска (курение, злоупотребление алкоголем и др.); на учет обстоятельств, являющихся непосредственным толчком к возникновению инсульта — резкое физическое напряжение, значительное натуживание при запорах, большое умственное перенапряжение, психические переживания, роды, эпилептические припадки, значительные колебания температуры и др. Для больных с упомянутыми хроническими заболеваниями необходимы конкретные рекомендации по условиям их труда и отдыха, режима питания и сна с учетом климатических, сезонных и метеорологических факторов. В недалеком будущем такие рекомендации должны исходить с учетом во внешней окружающей больного среде уровня радиации, напряжения магнитного поля, параметров электрических реакций и многих других физических показателей.

Предупредить мозговой инсульт — это значит задержать развитие атеросклероза сосудов мозга и не допустить возникновения гипертонической болезни (С. Н. Астахов,

1961). Ги
заны дру
Гипер
чрезмерн
ганизован
Устр
ние услов
8 ч) ноч
особенно
правильн
важную
ческой бо
дупрежде
имеет пр
животны
ступления
дуются за
жает уро
исключаю
ствующие
ны, креп
достаточ
Количест
не менее
ки. Необх
го количе
Целесооб
(яблочны
лень).
Лицам
шить кал
ной соли
Следу
бенно х
кариозны
собствующ
болезни
Особе
алкоголе
тивную
суды. Пр
роза кат
голя.

1961). Гипертоническая болезнь и атеросклероз тесно связаны друг с другом.

Гипертоническая болезнь обычно является следствием чрезмерной нервно-психической нагрузки, неправильно организованных условий труда, отдыха, быта.

Устранение повышенной нервной возбудимости, создание условий для душевного покоя, достаточный (не менее 8 ч) ночной сон, дозированные физические упражнения, особенно у лиц умственного труда, ежедневные прогулки, правильное планирование трудовой деятельности играют важную роль в профилактике гипертонической, гипотонической болезни и атеросклероза. Большое значение в предупреждении этих болезней и прежде всего атеросклероза имеет правильно организованное питание с ограничением животных жиров, богатых холестерином, ограничением поступления избыточного количества витамина D. Рекомендуется замена животных жиров растительными, что снижает уровень холестерина в крови. Из пищевого рациона исключаются возбуждающие вещества и вещества, способствующие повышению уровня холестерина в крови (бульоны, крепкие чай, кофе и др.). Пища должна содержать достаточное количество клетчатки, послабляющих веществ. Количество белков в дневном рационе должно составлять не менее 100 г, жиров 60—65 г, углеводов 400—450 г в сутки. Необходимо предусматривать поступление достаточного количества витаминов, особенно группы B и витамина C. Целесообразным является введение разгрузочных дней (яблочные дни — 1,5 кг яблок, овощи, фрукты, сырая зелень).

Лицам со склонностью к тучности следует уменьшить калораж пищи. Ограничивается количество поваренной соли (до 8—9 г в сутки).

Следует отметить, что инфекционные заболевания, особенно хронические, дремлющая инфекция (тонзиллиты, кариозные зубы), интоксикация (алкоголь, никотин) способствуют возникновению атеросклероза и гипертонической болезни и отягощают течение этих заболеваний.

Особенно следует отметить вредность злоупотребления алкоголем и никотином. Последний, действуя на вегетативную нервную систему, в первую очередь поражает сосуды. При наличии гипертонической болезни и атеросклероза категорически запрещается курение и прием алкоголя.

Для профилактики инсульта при наличии атеросклероза и гипертонической болезни рекомендуется под строгим врачебным контролем медикаментозное лечение: введение липотропных веществ (холин, глютаминовая кислота, метионин, липокаин и др.), с целью нормализации коагуляционных свойств крови — применение антикоагулянтов, назначение по показаниям седативных, спазмолитических, сосудорасширяющих средств и т. п.

Ранняя диагностика сосудистого поражения мозга, учет всех перечисленных профилактических мероприятий, а при необходимости и хирургического вмешательства в значительной мере определяют эффективность медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Лечение преходящих нарушений мозгового кровообращения является в настоящее время важнейшим разделом сосудистой патологии головного мозга. Эпизодически возникающие очаговые гипоксические явления в мозге свидетельствуют о возможности развития стойких, необратимых изменений церебральных функций, часто и жизненно важных.

Лечебная тактика при этом заболевании всегда обусловлена теми патологическими механизмами, которые лежат в его основе, и направлена обычно на устранение (одновременно или последовательно) нескольких факторов, в сумме определяющих острое временное нарушение мозгового кровообращения.

Мы уже указывали, что временные ишемические очаги или венозный стаз могут возникать при самом различном состоянии сосудов в пораженном участке мозга, которые могут быть полностью окклюзированными, стенозированными или с полностью сохраненной проходимостью, общее кровяное давление может быть повышенным, пониженным или нормальным; атеросклеротические явления резко выражены или отсутствуют и т. д.

Лечебная тактика строится с обязательным учетом всех этих положений. При этом важна не просто констатация факта, например, окклюзии крупного сосуда, а обязательно следует уточнить ее локализацию, протяженность, механизм, давность существования, на фоне какого заболевания она развилась, у больного какого возраста, каковы коагуляционные свойства его крови, что провоцирует

возникновение преходящего нарушения кровообращения и т. д. Все это следует установить при наличии стеноза сосуда или петлеобразования магистрального сосуда на шее, а также всяких иных формах патологии сосудов головы и мозга.

В построении лечебного комплекса, индивидуального для каждого больного, обязательно тщательно учитываются все эти данные.

Сами по себе лечебные данные должны подразделяться на средства, воздействующие на сердечно-сосудистую систему в целом, и на мероприятия преимущественно локального характера в самом пораженном сосуде или в бассейне его васкуляризации. Вначале вкратце охарактеризуем факторы общего действия.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения наиболее часто наблюдаются на фоне гипертонической болезни и атеросклероза, поэтому лечение должно быть в первую очередь направлено на терапию этих заболеваний, включая медикаментозное лечение, соблюдение режима труда и отдыха, а также соответствующей диеты.

В предупреждении перехода преходящих нарушений мозгового кровообращения в стойкие необратимые важное значение принадлежит нормализации артериального давления: при его снижении назначают сердечные средства, при стойком повышении — гипотензивные, спазмолитические, седативные. Однако следует помнить, что не следует резко снижать артериальное давление (ниже 170/100 мм рт. ст.) в связи с опасностью возникновения ишемии мозга (Е. В. Шмидт, 1961).

Гипертонические церебральные кризы, возникающие на фоне повышенного артериального давления, купируют различными медикаментозными препаратами: дибазол (0,5% раствор 2—10 мл или 1% раствор — 1—5 мл), папаверин (2% 2,0) внутримышечно. При отсутствии эффекта назначают ганглиоблокаторы малыми дозами — бензогексоний (2% раствор 0,5—1 мл подкожно), пентамин (5% раствор 0,5—1 мл внутримышечно), магния сульфат (25% раствор 10 мл внутримышечно).

При недостаточности левого сердца, аритмии дыхания, одышке, отеке легких с отсутствием тахикардии вводят эуфиллин или его аналоги (диафиллин) — 10 мл 2,4% или 1 мл 24% раствора с 10—20 мл 40% раствора глюкозы медленно внутривенно.

При преходящих нарушениях мозгового кровообращения на фоне повышения коагуляционных свойств крови рекомендуется применять антикоагулянты непрямого действия: неодикумарин, пелентан (0,1—0,3 2 раза в день), или фенилин (0,03—2—3 раза в день), синкумар 0,004 3 раза в день). Лечение проводится под контролем протромбинового индекса, показателей коагулограммы, тромбоэластограммы. В случае эффективности лечения (исчезновение или урежение частоты преходящих нарушений мозгового кровообращения) антикоагулянты назначают длительное время — многие месяцы, а при отсутствии эффекта их отменяют. Е. В. Шмидт, Д. К. Лунев, Н. В. Верещагин (1976), W. S. Fields, W. K. Nass (1971), J. Munnall и другие (1972) при преходящих нарушениях мозгового кровообращения с успехом применяют ацетилсалициловую кислоту, которая снижает агрегационные и адгезивные свойства тромбоцитов, препятствуя образованию тромбов.

Наряду с этим проводят симптоматическое лечение: при резких головных болях — анальгетики, горчичники на шею, грелки к ногам; при головокружениях — аэрон, пипольфен, атропин, беллоид, торекан, стугерон и др.; при рвоте — аминазин (0,5% раствор 5 мл внутримышечно), анестезин; при икоте — валидол, аминазин; при возбуждении — седативные средства и транквилизаторы (седуксен, элениум, триоксазин и др.).

При преходящих нарушениях мозгового кровообращения на фоне атеросклероза необходимо нормализовать артериальное давление, усилить (обычно ослабленную) сердечную деятельность, при этом применяются антикоагулянты и сосудорасширяющие препараты. Последние обычно назначают в сочетании с сердечными средствами (коргликон, кордиамин, строфантин, камфора). При значительном снижении артериального давления показаны кофеин (10% раствор 1 мл подкожно), мезатон (1% раствор 0,5—1 мл внутривенно или подкожно) и др.

У некоторых больных, страдающих атеросклерозом, преходящие нарушения мозгового кровообращения наблюдаются на фоне незначительного повышения артериального давления, которое нормализуется при помощи нитроглицерина, папаверина, дибазола. Терапевтическое действие оказывает эуфиллин (внутривенно, внутримышечно). При повышении коагуляционных свойств крови назначают антикоа-

гулянты (протромбины)
а в стационарных
неву, 1975).
При преходящих
кризисах при нейродинамических
рекомендациях
а иногда адреналина
Воздействия
обращают все больные
роприятий при преходящих
вообращения. Опасность
сосуда.

Как известно,
нарушения мозгового
ходящие, возникающие
ных сосудов головного
В таких случаях
тельство. При этом
эффективными являются
зиторных, а не
бральной функции
ком углублении
врологической системы

Виды хирургических
нообразными.

При стенозе
краниальной части
ральную симпатическую
удалении адвентициальной
артерии на внутренней
лагается синокаротидная
ций активное участие
обращения. Его участие
ным исследованием
а выключение —
показывают, что
томия нередко
в мозге и обескровливает
реберальных функций
Иногда ее участие
ции, но чаще
ва. Обычно та

гулянты (протромбиновый индекс снижается до 55—60%, а в стационарных условиях — до 40—45%, по Д. К. Лу-неву, 1975).

При преходящих нарушениях мозгового кровообращения при нейроциркуляторной гипотонии (гипотонические кризы) рекомендуется вводить мезатон, эфедрин, кофеин, а иногда адреналин и норадреналин.

Воздействия локального характера последние годы приобретают все большее значение в комплексе лечебных мероприятий при преходящих нарушениях мозгового кровообращения. Определяются они видом поражения сосуда.

Как известно, и мы уже об этом писали, весьма часто нарушения мозгового кровообращения, в том числе и преходящие, возникают при стенозе или тромбозе магистральных сосудов головы в их экстракраниальной части на шее. В таких случаях всегда оправдано хирургическое вмешательство. При этом необходимо еще раз подчеркнуть, что эффективными вмешательства бывают именно при транзиторных, а не стойких необратимых нарушениях церебральной функции. Они оправданы также при периодическом углублении уже имеющейся негрубой, но стойкой неврологической симптоматики.

Виды хирургических вмешательств бывают весьма разнообразными.

При стенозе внутренней сонной артерии в ее экстракраниальной части наиболее часто выполняют периартеральную симпатэктомию. Сущность ее заключается в удалении адвентиции в области раздвоения общей сонной артерии на внутреннюю и наружную. В этом месте располагается синокаротидный симпатический узел, принимающий активное участие в регуляции церебрального кровообращения. Его раздражение, согласно экспериментальным исследованиям, приводит к сужению сосудов мозга, а выключение — к их расширению и, следовательно, улучшению кровоснабжения в нем. Клинические наблюдения показывают, что каротидная периартериальная симпатэктомия нередко улучшает коллатеральное кровообращение в мозге и обеспечивает определенную нормализацию церебральных функций.

Иногда ее применяют как самостоятельный вид операции, но чаще как фрагмент более сложного вмешательства. Обычно такая операция завершается зачехлением со-

суда в лавсановые (или какие-либо другие) ткани, предотвращающие развития вокруг сосуда грубых рубцовых сращений, могущих повторно вызвать стенозирование сонной артерии.

Гораздо чаще стенозирование внутренней сонной артерии вызывается атеросклеротическими бляшками, располагающимися обычно у самого ее устья непосредственно над бифуркацией. К настоящему времени накоплены уже достаточно обширные фактические данные, свидетельствующие о целесообразности и обоснованности удаления таких бляшек путем продольного рассечения сосуда и после удаления бляшки, его зашивания или наложения на рассеченный участок сосуда заплат из специальных пластических материалов. Хирурги, широко оперирующие на сосудах (М. Е. De Bakey, 1961, 1965, 1972, и др.), рекомендуют проведение таких операций даже в тех случаях, когда атеросклеротическая бляшка в сонной артерии обнаруживается в виде случайной находки и не проявляется неврологическими нарушениями. Обоснованием для вмешательства в такой ситуации является, по их мнению, не столько нарушение кровотока в связи со стенозом, сколько опасность эмболии мозговых артерий при изъятии атероматозной бляшки и образовании пристеночного тромба. Другие авторы (F. Murphy, D. A. MacCubin, 1965) такую тактику оправдывают стремлением предотвращать тромбоэмболические осложнения, так как половина стенозов в дальнейшем переходят в полную закупорку просвета сосуда.

Естественно, что такой подход допустим только при высокой технике хирургических вмешательств.

Перегибы и петлеобразования внутренней сонной артерии, будь они врожденными или приобретенными, если они вызывают нарушение мозгового кровообращения, подлежат хирургическому вмешательству. Выпрямление сосуда и его зачехление, как правило, нормализуют мозговое кровообращение. Такого характера вмешательства обычно сочетаются с периапериартериальной симпатэктомией.

Клинические наблюдения показывают, что транзиторные нарушения мозгового кровообращения могут наблюдаться при стенозе сонной артерии, с одной стороны, и тромбозе артерии — с другой. В таких условиях хирургическое вмешательство рекомендуется проводить на стенозированной сосуда, а не на затромбированном.

Тран
при пол
кают в п
сти. Одн
изменен
бирова
ны, по
направле
дечно-со
вообра
туации
применя
тера в
после в
лянтная
средств
нолизина
и др.),
авт., 1965
начинать
как после
растание
вторых,
торая пр
чении за
ликвидир
вавшей д
судов. В
поражен
путем на
терией и
ние про
(М. Е. D
Налож
вшивани
а другого
в стенку
дов про
Естествен
более ра
наибольш
узкоспец
жение не
5*

Транзиторные нарушения мозгового кровообращения при полном тромбозе магистрального сосуда всегда возникают в период ослабления сердечно-сосудистой деятельности. Однако такие нарушения сопровождаются очаговыми изменениями церебральных функций в бассейне затромбированного сосуда. Поэтому лечебные воздействия должны, по возможности, предусматривать мероприятия, направленные не только на улучшение деятельности сердечно-сосудистой системы в целом, но и на улучшение кровообращения в бассейне пораженного сосуда. В такой ситуации при тромбировании внутренней сонной артерии применяется несколько, принципиально различного характера вмешательств. Во-первых, в начале лечения сразу после возникновения тромбоза применяется антикоагулянтная и тромболитическая терапия с введением непосредственно в тромбированную сонную артерию фибринолизина (В. J. Sussman с соавт., 1961; L. M. Zatz, 1965, и др.), фибринолизина с гепарином (Д. Г. Шефер с соавт., 1965; Э. И. Злотник, 1974, и др.). Эта терапия должна начинаться не позже чем через 72 ч после инсульта, так как после этого происходит быстро прогрессирующее прорастание тромба соединительнотканными элементами. Во-вторых, проведение периаартериальной симпатэктомии, которая при хроническом тромбозе чаще заключается в иссечении затромбированного участка сосуда. Таким образом, ликвидируется очаг патологической импульсации, вызывавшей дополнительное спазмирование церебральных сосудов. В-третьих, обеспечение кровоснабжения бассейна пораженного сосуда за счет обходного шунтирования или путем наложения анастомоза между средней мозговой артерией и поверхностной височной артерией или применение протеза на магистральных сосудах груди и шеи (М. E. De Bakey, 1965, и др.).

Наложение обходного шунта заключается обычно во вшивании одного конца протеза в аорту — конец в бок, а другого (после проведения через туннель под кожей) — в стенку сонной артерии. При закупорке нескольких сосудов производится наложение «разветвленных» протезов. Естественно, что последние виды операций являются наиболее радикальными, но их проведение представляет и наибольшие технические трудности и возможно лишь в узкоспециализированных учреждениях. Однако это положение не может явиться серьезным препятствием для бо-

лее широкого применения хирургических вмешательств в лечении преходящих нарушений мозгового кровообращения. Больные с этой формой церебральной сосудистой патологии могут при необходимости совершить переезд даже за сотни километров в такое специализированное учреждение, где они будут всесторонне, детально обследованы и пройдут курс необходимого лечения, включая хирургическое вмешательство.

Это же положение относится и к транзиторным нарушениям мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярной системе, хотя необходимость в хирургических вмешательствах при них встречается реже. В бассейне этих сосудов транзиторные нарушения гораздо реже переходят в стойкие.

Стенозирование позвоночной артерии выявляется либо в самом ее начале (атероматозной бляшкой) или в канале позвоночной артерии — остеофитами. При полном тромбозе сосуда от попыток удаления тромба хирургическим путем, по существу, почти отказались, так как тромб, как правило, распространяется и на внутричерепную часть сосуда, что делает его удаление невозможным.

Удаление остеофита, сдавливающего позвоночную артерию, особых трудностей не представляет; сложнее операция удаления атероматозной бляшки с наложением заплаты на рассеченную часть артерии и проведение обходного шунтирования (один конец протеза вшивают в подключичную артерию, другой — в позвоночную, выше места стенозирования).

При всех внутрисосудистых вмешательствах на время выключения сосуда из системы кровообращения необходимо поддержание артериального давления на оптимальном уровне или наложение временного обходного шунта.

После операции больной должен постоянно находиться под диспансерным наблюдением и подлежит лечению по поводу заболевания, на фоне которого возникли преходящие нарушения мозгового кровообращения.

Лечение мозгового инсульта. Лечение нарушений мозгового кровообращения, сопровождающегося стойким нарушением церебральных функций, предусматривает проведение мероприятий как общих для всех видов мозгового инсульта (т. е. недифференцированное лечение), так и строго специфических, четко дифференцированных в зависимости от вида инсульта.

Дифференцированное лечение проводится с учетом характера мозгового инсульта — ишемического или геморрагического.

НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Недифференцированная, обычно экстренная, помощь не требует точного определения характера инсульта, она направлена на нормализацию жизненно важных функций, артериального давления, водно-электролитного баланса, борьбу с отеком мозга и повышением внутричерепного давления и предупреждение осложнений со стороны легких, мочевого пузыря, профилактику пролежней и т. п.

Больные после инсульта нуждаются в покое, изменять положение их следует осторожно, щадяще. Первичная гигиеническая обработка таких больных производится также с соблюдением всех мер предосторожности. Больных в коматозном состоянии следует укладывать в постель в положении на боку с приподнятой верхней половиной туловища. Это улучшает дыхание, уменьшает возможность аспирации рвотных масс, облегчает производить отсасывание слизи из глотки. Каждые 4—5 ч положение больного следует менять. G. Lazorthes (1956) рекомендует сидячее, наклонное под углом в 45° положение, при котором улучшается венозный отток крови от полости черепа, снижается кровяное давление.

В первые часы после развития мозгового инсульта (до уточнения его характера) проводятся терапевтические мероприятия, направленные на поддержание проходимости верхних дыхательных путей, вдыхание увлажненного кислорода, опорожнение мочевого пузыря и т. п.

Для уменьшения мозговой гипоксии, борьбы с отеком мозга применяются противоотечные препараты, эуфиллин, при необходимости — сердечные средства.

Нарушения дыхания могут быть периферического и центрального характера. При нарушении дыхания периферического характера необходимо следить, не запал ли язык и производить регулярное отсасывание слизи из верхних дыхательных путей. Для уменьшения секреции слизи нередко применяется сернокислый атропин. При отсутствии эффекта от аспирации слизи или пены из дыхательных путей Д. Г. Шефер рекомендует вводить 2—3 мл 96% спирта интратрахеально, что нередко дает хороший эф-

фект. При нарастании расстройств дыхания, особенно связанных с закупоркой дыхательных путей и угрозой асфиксии, иногда прибегают к интубации трахеи. Последнюю следует производить осторожно, без дополнительного повышения внутричерепного давления. Интубация улучшает проходимость дыхательных путей, способствует восстановлению нормального дыхания, облегчает систематическое отсасывание слизи, скопившейся в дыхательных путях. Через интубационную трубку нередко вводится кислород. Вдыхание кислорода может осуществляться через введенный в нос катетер, а также помещением больных в кислородные палатки. Интубационную трубку следует удалять через 24—36 ч после интубации, так она может привести к отеку трахеи, пролежням и т. п.

Борьба с нарушением дыхания является основным в предупреждении выраженной гипоксии, ацидоза, гиперкапнии. Последние ведут к повышению артериального давления вследствие возбуждения сосудодвигательного центра, усилению отека-набухания мозга. При нарушениях дыхания также повышается и венозное давление, которое усиливается ацидозом, гиперкапнией. В такой ситуации создается своеобразный порочный круг.

Восстановление проходимости дыхательных путей в сочетании с оксигенотерапией позволяет значительно уменьшить эти патологические состояния.

Инъекции лобелина, цититона (последний повышает артериальное давление) обычно вызывают кратковременное улучшение дыхания, а в большом количестве наблюдений их применение бывает безуспешным.

Важное значение имеет и борьба с нарушениями сердечно-сосудистой деятельности. При падении сердечной деятельности показаны сердечные препараты, особенно строфантин (0,5—1 мл 0,05% раствора внутривенно), кордиамин (1—2 мл), камфорное масло (20% раствор 2—3 мл подкожно). Больным с диабетом строфантин вводят не с глюкозой, а с изотоническим раствором натрия хлорида. При мерцательной аритмии назначают строфантин, конваллотоксин (0,5—1 мл 0,03% раствор), коргликон (0,5—1 мл 0,06% раствор) внутривенно. Введение строфантина целесообразно сочетать с введением эуфиллина.

Для борьбы с отеком и набуханием мозга, повышением внутричерепного давления применяется дегидратационная терапия. С этой целью назначаются гипертонические рас-

творы магния сульфата (25% раствор 10,0 мл внутримышечно), натрия хлорида (10% раствор 10 мл внутривенно), при отсутствии противопоказаний со стороны почек — новурит (по 1,0—0,5 мл 1 раз в день в течение 3 дней внутримышечно).

Применение других более мощных дегидратирующих препаратов (маннитол, лазикс и др.) в ранние сроки острого нарушения мозгового кровообращения нежелательно, так как уменьшая объем мозга, они могут способствовать усилению кровотечения при геморрагических инсультах.

Особо важное значение придается эуфиллину, который оказывает противоотечное действие, повышает насыщение крови кислородом (в среднем на 5—7%), уменьшает выраженность ангиоспазма мозговых сосудов, снижает ликворное и внутричерепное давление, нормализует тканевой обмен в миокарде, что улучшает сердечно-сосудистую деятельность, повышает кровоток в почках, увеличивая диурез, что способствует дегидратации организма. Препарат практически не снижает артериального давления.

Применяются 2,4%, 12% и 24% растворы эуфиллина; в острой стадии инсульта их целесообразно вводить внутривенно 2—3 раза в сутки. При медленном их введении побочные явления (головокружение, слабость, тошнота и др.) почти не наблюдаются.

Для борьбы с отеком мозга назначаются гидрокортизон, преднизолон (их применение ограничено при высоком артериальном давлении). При лечении этими препаратами необходимо увеличить количество поступающих в организм солей калия и ограничить прием натрия хлорида.

С целью уменьшения проницаемости сосудистой стенки больным показана аскорбиновая кислота (5% раствор 5—10 мл).

До определения характера мозгового инсульта не следует применять аналептики (адrenalин, кофеин и др.), активные сосудорасширяющие вещества (папаверин и др.), барбитураты и препараты фенотиазинового ряда (аминазин), ганглиоблокаторы, кровопускание, пиявки и др.

Не следует применять аналептики, поскольку они вызывают повышение артериального давления, кровенаполнение мозга, что может усилить кровотечение при геморрагическом инсульте. Кровотечению благоприятствует и назначение активных сосудорасширяющих средств, а также применение пиявок.

Не следует прибегать и к кровопусканию, которое ведет к сгущению крови, снижению артериального давления, что способствует тромбообразованию. Оно показано только при нарастающей слабости правого желудочка сердца и развивающемся отеке легких.

Важное значение в комплексе недифференцированной помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения принадлежит поддержанию нормального водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия, рациональному питанию, устранению гипертермии, профилактике пролежней и т. д.

Под контролем показателей кислотно-щелочного равновесия, электролитного состава плазмы крови с целью коррекции парентерально вводятся растворы, содержащие электролиты (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера — Локка), при наличии ацидоза — 4% раствор натрия бикарбоната или натрия лактата. Особо важное значение имеет устранение гипокалиемии, являющейся причиной тяжелых нарушений сердечной деятельности. Рекомендуется введение плазмозамещающих жидкостей (полиглюкин, реомакродекс) и т. п. При введении значительных количеств жидкости необходимо учитывать состояние сердечно-сосудистой деятельности, особенно у пожилых больных.

Рацион питания больных должен включать легкоусвояемые продукты, богатые витаминами. Больным, находящимся в бессознательном состоянии, в первые 1—2 дня парентерально вводят изотонический раствор натрия хлорида 5% раствор глюкозы, плазмозаменяющие растворы. В последующие дни питание осуществляется через назогастральный зонд (с введением до 2000—2500 мл жидкости в сутки с добавлением сахара, сливочного масла, яичного порошка, витаминов). Суточный объем питательной смеси вводится через зонд равными порциями 4—5 раз. При нарушенном глотании в 1-е сутки после инсульта рекомендуются фруктовые соки, сладкий чай, на 2—3-й день — молоко, супы с последующим расширением диеты. Рацион питания больных строится с учетом наличия или отсутствия диабета и т. п.

При повышении температуры тела рекомендуется холод на голову, область крупных сосудов шеи (пузырь со льдом). Для понижения температуры тела применяют укутывания влажными простынями; в помещении поддер-

живается прохладная температура, используются вентиляторы. При значительном повышении температуры (40°C и выше) применяется внутримышечное введение 4% раствора амидопирина (5 мл), а при наличии выраженных вегетативных нарушений (потливость, гусиная кожа и др.) — литические смеси, содержащие антигистаминные препараты (димедрол дипразин), нейроплегтики (аминазин), новокаин. Указанные смеси снижают артериальное давление, уменьшают проницаемость сосудистой стенки, стабилизируют вегетативные функции.

Особо важная роль принадлежит профилактике осложнений инсульта и в частности трофических нарушений пролежней: тщательный уход за кожей (протирание тела камфорным спиртом, припудривание складок тальком, поворачивание больных, подкладывание резиновых кругов и т. п.), за состоянием постели (своевременно менять постельное белье, следить, чтобы не было складок простыней и т. п.).

Развитие пневмоний предупреждает осторожное поворачивание больного, начиная с 1-х суток после инсульта, через каждые 2—3 ч, назначение круговых банок на грудную клетку (противопоказаны при сердечной слабости), горчичников. Антибиотики и сульфаниламидные препараты назначают при подозрении на пневмонию. Важная роль принадлежит регулярному туалету полости рта (протирать раствором борной кислоты).

Необходимо следить за регулярным опорожнением мочевого пузыря и кишечника. При задержке мочи производят катетеризацию мочевого пузыря до 2 раз в сутки, при запорах ставят очистительные клизмы.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Ишемический инсульт. Лечение больных с ишемическим инсультом направлено на нормализацию сердечно-сосудистой деятельности, улучшение церебральной гемодинамики, включение полноценного коллатерального кровообращения, рассасывание образовавшегося тромба, уменьшение повышенных коагуляционных свойств крови с целью профилактики образования новых тромбов.

При слабом, частом пульсе, низком артериальном давлении следует прибегать к стимуляции сердечно-сосудистой деятельности, что достигается назначением сердечных

средств: кордиамина, кофеина, камфоры. В острый период мозгового инсульта часто прибегают к назначению строфантина. Это быстродействующий препарат, улучшающий сердечную деятельность за счет активизации тканевого обмена в миокарде и не вызывающий значительного повышения артериального давления (Н. Н. Аносов, Б. С. Виленский, 1963). Его желательно вводить в сочетании с эуфиллином (0,25—0,5 мл 1—2 раза в сутки), что уменьшает выраженность гипоксии в мозге, сердечной мышце.

При мерцательной аритмии рекомендуются инъекции раствора строфантина (0,05% раствор 0,5—1 мл), конваллотоксина (0,03% раствор 0,5—1 мл), коргликона (0,06% раствор 0,5—1 мл). При отсутствии эффекта инъекции этих препаратов повторяют через 2—3 ч.

При пароксизмальной тахикардии эффективным является введение внутривенно 5—10 мл 10% раствора новокаинамида в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

При явлениях атриовентрикулярной блокады показаны подкожные инъекции 1—2 мл 0,1% раствора атропина, а при низком артериальном давлении — адреналин или эфедрин. При коллапсе рекомендуется 1—2 мл мезотона или 1—2 мл норадреналина, растворенного в изотоническом растворе натрия хлорида.

В случаях высокого артериального давления и склонности к ангиоспазмам для улучшения коллатерального кровообращения в мозге применяют сосудорасширяющие препараты. С этой целью вводят солянокислый папаверин (2% раствор 2—3 мл с глюкозой внутривенно), ношпу (2% раствор 2 мл внутримышечно или подкожно), платифилин (0,2% раствор 1 мл подкожно), никотиновую кислоту (1% раствор 1 мл с глюкозой внутривенно), стугерон по 1 таблетке 2—3 раза в день. Сосудорасширяющий эффект можно достигнуть вдыханием гиперкапнической смеси (например, 7% CO₂, 43% O₂, 50% атмосферного воздуха, длительность сеанса дыхания — 5—10 мин, 3—6 сеансов в сутки; по Д. К. Луневу, 1975). Высокоэффективным оказывается внутривенное введение эуфиллина (10 мл 2,4 раствора или 1 мл 24% раствора с 15—20 мл 40% раствора глюкозы, вводить медленно).

Сосудорасширяющие препараты необходимо применять в самые ранние сроки после инсульта по несколько раз в сутки, а затем 1 раз в сутки в течение 8—10 дней. При

назначении сосудорасширяющих средств необходимо проводить динамический контроль за артериальным давлением.

При пониженном или нормальном артериальном давлении назначение сосудорасширяющих препаратов ведет к нежелательному при ишемическом инсульте снижению кровяного давления. Во избежание этого одновременно с сосудорасширяющими вводят сердечные и вазопрессорные средства.

Д. К. Лунев (1975) рекомендует для улучшения микроциркуляции и коллатерального кровообращения, снижения активности свертывающей системы крови назначать гемодилюцию. С этой целью внутривенно вводят полиглюкин, реполиглюкин до 800—1200 мл в сутки (разовая доза 400 мл, медленно, до 20 капель в 1 мин, внутривенно), курс лечения — 5—7 дней. От гемодилюции следует воздержаться при повышении внутричерепного и артериального давления. Важное значение в лечении ишемических тромботических инсультов отводится применению антикоагулянтов. Но при этом врач должен быть абсолютно уверен в тромботическом генезе инсульта.

При назначении антикоагулянтов необходимо учитывать состояние свертывающей и антисвертывающей систем крови, которое обычно оценивают по данным протромбинового индекса, коагулограммы и тромбоэластограммы.

Быстродействующие антикоагулянты эффективны в острый период инсульта при нарастающем тромбозе сосудов. Они характеризуются быстрым терапевтическим эффектом и слабо выраженными кумулятивными свойствами. Вначале обычно вводят медленно внутривенно 10 000 ЕД гепарина в 10 мл изотонического раствора, затем через каждые 4—6 ч внутривенно или внутримышечно под контролем времени свертываемости крови — 5000—10 000 ЕД. Общая продолжительность лечения — 3—5 сут. За 1—2 дня до отмены гепарина назначают антикоагулянты непрямого действия — пелентан (0,2—0,3 2 раза в день), синкумар (0,004 3—4 раза в день), фенилин (0,03 2—3 раза в день) и др. Лечение антикоагулянтами проводится под контролем показателей протромбинового индекса не реже 1 раза в 2—3 дня и анализов мочи; коагулограмму и тромбоэластограмму определяют 1 раз в 10—15 дней.

При отсутствии возможности систематического конт-

роля за коагуляционными показателями крови и, особенно, при наличии крови в моче лечение антикоагулянтами противопоказано.

В острый период рекомендуется снижать протромбиновый индекс до 40—50%, удлинять время свертываемости крови в 2—3 раза по сравнению с исходными показателями.

Противопоказаниями к назначению антикоагулянтов являются (Б. П. Кушелевский, 1960) системные заболевания крови, заболевания печени, заболевания почек с явлениями гематурии, язвенная болезнь желудка со склонностью к кровотечениям, беременность, злокачественные новообразования, подострый эндокардит, К- и С-авитаминоз, период менструального цикла. Препараты не назначают больным в первые 1,5—2 мес после операции по поводу заболеваний нервной системы.

Антикоагулянты целесообразно сочетать с рутамином (1 мл подкожно 2—3 раза в день) или рутином (0,02 внутрь 3 раза в день), аскорбиновой кислотой (5% 1 мл подкожно или 0,2 внутрь 3 раза в день).

Длительность лечения зависит от состояния больного и индивидуальной чувствительности его организма к препарату и составляет 2—3 мес. Препараты отменяют, постепенно уменьшая их дозировку, так как внезапное прекращение лечения может привести к резкому нарушению свертываемости крови с явлениями тромбоза и тромбоэмболии сосудов мозга.

В случае геморрагических явлений в результате применения антикоагулянтов необходимо отменить последние и назначать викасол (5 мл 0,3% раствора внутримышечно), 10% растворы кальция глюконата (10 мл внутривенно). При массивном кровотечении иногда прибегают к переливаниям плазмы или 50—100 мл цельной крови.

В ранние сроки заболевания (первые часы, 1—2-е сутки) при тромбозах и эмболиях мозговых сосудов некоторые авторы (Д. К. Лунев, В. И. Шмырев, 1972) с успехом применяют фибринолизин, обладающий тромболитическим действием.

Фибринолизно-антикоагулянтная терапия проводится только в стационаре, она требует постоянного контроля за показателями коагулограммы, тромбоэластограммы и свертываемости крови. Фибринолизин вводят от 1 до 3 раз (1 раз в сутки) в дозе 20 000—30 000 ЕД внутривенно

(в 250—300 мл изотонического раствора, по 20—25 капель в 1 мин) в сочетании с 10 000 ЕД гепарина. После этого через каждые 6 ч вводят внутримышечно гепарин (5000—10 000 ЕД) под контролем показателей свертываемости крови. Затем переходят на антикоагулянты непрямого действия.

В последние годы при лечении мозговых инсультов, особенно ишемических, ряд авторов (Ю. Н. Белокуров, 1971; А. Н. Каменный, 1972, и др.) применяют метод гипербарической оксигенации (вдыхание кислорода под повышенным давлением в специальных камерах).

Лечебные мероприятия локального характера принципиально разделяются на две группы: манипуляции, направленные на восстановление или улучшение кровоснабжения мозга в области ишемического очага; вмешательства на размягченной части мозга, если размер этого участка прогрессивно увеличивается с быстрым расширением зоны перифокального отека и нарастающим повышением внутричерепного давления.

Естественно, что чаще проводятся хирургические вмешательства, направленные на улучшение кровообращения в зоне инфаркта мозга. Все они по существу те же, что описаны при лечении преходящих нарушений мозгового кровообращения.

Наиболее важным, более того, решающим является положение о том, что, чем раньше предпринимается вмешательство после инсульта, тем больше шансов на положительный эффект.

При островозникшем тромбозе и особенно при эмболии с тромбозом эффективным нередко оказывается местное введение в затромбированный сосуд антикоагулянтов и фибринолизующих средств с целью быстрого расплавления свежего тромба и таким путем реканализации сосуда. Эти манипуляции технически наиболее легко осуществимы.

В. J. Sussman (1961), L. M. Zatz (1965) первыми сообщили о лечении фибринолизинем больных с тромбозом мозговых сосудов.

Д. Г. Шефер с соавторами (1965) с успехом применял введение в сонную артерию 30 000—40 000 ЕД фибринолизина и 15 000 ЕД гепарина в первые 6—8 ч после начала инсульта.

В. И. Шмырев, Ю. В. Богатырев (1968) при операции

удаления тромба из сонной артерии вводили фибринолизин в последнюю и получали восстановление кровотока с хорошим клиническим эффектом. Э. И. Злотник (1974) восстанавливал кровоток в артерии фибринолизино-гепариновой смесью, вымывая дистальный сгусток крови. Такая операция иногда восстанавливает кровоток в пораженном сосуде, уменьшает выраженность поражения полушария мозга.

При наличии свежего, красного тромба в магистральных артериях в области шеи (внутренняя сонная артерия), когда после артериотомии не удаляется тромб ретроградным кровотоком и аспирация его безуспешна, Э. И. Злотник (1974) применял внутрикаротидное введение фибринолизино-гепариновой смеси. С этой целью в артерию вводят полихлорвиниловую трубку и в просвет артерии небольшими порциями шприцом вводят физиологический раствор, в 100 мл которого растворяют 20 000 ЕД фибринолизина и 10 000 ЕД гепарина. После неоднократных промываний с отсасыванием шприцом содержимого через трубку начинают выделяться сгустки, а затем жидкая кровь. После восстановления кровотока извлекают полихлорвиниловую трубку и стенку артерии ушивают непрерывным швом.

В острой постинсультной стадии иногда оправданными являются вмешательства типа обеспечения обходного шунтирования или наложения анастомоза между ветвями средней мозговой и наружной височной артерий. В последние годы производятся попытки хирургического лечения тромбозов и эмболий средней мозговой и основной артерии (Э. И. Злотник, 1973; А. Н. Коновалов, 1974, и др.).

В более поздние сроки показанием к какому-либо вмешательству на сосудах является, прежде всего, прогрессирующее расширение очага инфаркта мозга. Кроме того, вопрос о хирургическом вмешательстве ставится при стойких, но слабо выраженных признаках поражения мозга. Цель их — предотвратить переход слабо выраженных изменений в грубые (например, гемипарез в гемиплегию). В таких случаях считается оправданным проведение периартиальной симпатэктомии или иссечение затромбированного участка экстракраниальной части внутренней сонной артерии, иногда блокада или удаление верхнего шейного или звездчатого узла. Естественно, наиболее эффективными являются операции, обеспечивающие обход-

ное шунтирование или наложение анастомозов выше места окклюзии сосуда.

Смысл всех этих вмешательств только в том, чтобы попытаться сохранить функционально выключенные, но структурно еще сохранившиеся нервные клетки в периферической части инфаркта. Естественно, что в зоне некроза никакого восстановления функции быть не может. Вместе с тем улучшение кровообращения в зоне такого очага таит в себе опасность развития вторичных кровоизлияний в очаг инфаркта. Об этом никогда нельзя забывать и следует категорически не допускать в послеоперационный период значительного повышения артериального давления.

Инфаркт мозга, сопровождающийся бурным перифокальным отеком и нарастающим повышением внутричерепного давления требует уже хирургического вмешательства непосредственно в зоне очага. Суть вмешательства заключается в иссечении размягченной части мозга, которая явилась источником патологических реакций в окружающих отделах мозга и на отдалении.

Массивные очаги инфаркта мозга, клинически протекающие как кровоизлияния в мозг, с успехом удаляли на операции J. Guillaume с соавторами (1957), А. И. Арутюнов (1967) и другие, предупреждая этим развитие выраженного перифокального отека и способствуя нормализации церебральной гемодинамики и уменьшению выраженности остаточных явлений инсульта. Д. А. Schaw и др. при инфаркте мозга с резким повышением внутричерепного давления прибегали к декомпрессивной трепанации, но эта операция оказалась малоэффективной.

Показанием к вмешательству на мозге может явиться также развитие вторичного кровоизлияния в очаг инфаркта.

Такого характера вмешательства производятся по общим правилам нейрохирургии и существенно ничем не отличаются от таковых при геморрагическом инсульте, описанных в следующем разделе. Следует еще подчеркнуть, что все вмешательства при ишемическом инсульте, особенно на сосудах, предпринимаются только после детального нейрохирургического обследования больных, включающего двустороннюю каротидную и вертебральную ангиографию.

Для восстановления кровотока или его улучшения при закупорке сонных артерий производятся интимэктомия

или тромбинтимэктомия, нередко с наложением «заплат», резекция затромбированного участка артерии с последующим сшиванием сосуда конец в конец или заменой резецированного участка протезом, накладыванием обходного шунта.

При патологической извитости артерии, нередко являющейся причиной ишемии мозга, прибегают к выпрямлению петлеобразно извитой артерии с ее фиксацией, иногда зачехлением в лавсановую трубку, при значительном удлинении артерии — резекции удлинённого участка и сшиванием дистального и проксимального участков артерии и т. п.

При невозможности восстановления кровотока в сонных артериях хирургическим путем прибегают к паллиативным операциям (десимпатизация артерии, блокада или удаление верхнего шейного или звездчатого симпатических узлов), что способствует увеличению кровотока через пораженные артерии и коллатерали.

Острые нарушения венозного кровообращения. При острых нарушениях венозного кровообращения особое внимание должно уделяться устранению венозного застоя в мозге. Это достигается при наличии сердечной недостаточности назначением сердечных (кофеин, камфора, наперстянка и др.), мочегонных препаратов (диакарб, гипотиазид, новурит и др.). Застойные явления в венах уменьшает гливенол (по 1 таблетке 0,2 3—4 раза в день в течение нескольких недель). Наиболее благоприятное положение для больного — полусидячее с запрокинутой головой.

При повышении внутричерепного давления, наличии застойных явлений на глазном дне рекомендуется дегидратационная терапия (сернокислая магнезия, маннитол, лазикс и другие препараты); при повышенном артериальном давлении назначаются сосудорасширяющие препараты (папаверин, никотиновая кислота).

При венозных кровоизлияниях применяются гемостатические средства (викасол, препараты кальция и др.).

При тромбозе и тромбофлебитах мозговых вен проводится лечение антикоагулянтами (гепарин, неодикумарин, фенилин и др.) под контролем коагуляционных свойств крови. Наличие крови в ликворе является противопоказанием к назначению антикоагулянтов.

При тромбофлебитах важное значение имеет раннее противобактериальное лечение. Необходимо определять и

проверять
В комплек
дации пер
ративным
и т. п. Пр
ном синус
следних с

Геморр

лиянием в
борьбу с
можными

Гемост

тем сниж
ния, осуш
блокаторо
вышения
проницаем

С этой

незия (25
щая гипот
вие, амин
новокаином

стойком
1 мл 5%
2% раство

Ганг

инсульт
температ
ратов пр
рительно
тривенно
действию

следить
но ниже
кое сниж
пожилых

мией моз
Прим
шой ост

склерозе
Для
мостаза
мышечн

проверять резистентность возбудителей к антибиотикам. В комплексе лечения включаются мероприятия по ликвидации первичного очага инфекции, что достигается оперативным вмешательством при мастоидитах, карбункулах и т. п. При гнойных процессах в поперечном и сигмовидном синусах производится хирургическое вскрытие последних с удалением тромба.

Геморрагический инсульт. Лечение больных с кровоизлиянием в мозг направлено на прекращение кровотечения, борьбу с развивающимся отеком-набуханием мозга, возможными инфекционными осложнениями.

Гемостатический эффект достигается, прежде всего, путем снижения часто повышенного артериального давления, осуществляемого введением гипотензивных, ганглиоблокаторов и нейроплегических средств, а также путем повышения коагулирующих свойств крови и уменьшением проницаемости сосудистых стенок.

С этой целью обычно применяются сернокислая магнезия (25 % раствор 10,0 мл внутримышечно), оказывающая гипотензивное, дегидратирующее и седативное действие, аминазин (2,5 % раствор 2,0 мл — 5 мл 0,5 % раствора новокаина). Ганглиоблокаторы назначаются при очень стойком высоком артериальном давлении (пентамин — 1 мл 5 % раствор внутримышечно; бензогексоний — 1 мл 2 % раствор внутримышечно).

Ганглиоплегические препараты при геморрагическом инсульте снижают систолическое артериальное давление и температуру тела. Наиболее часто из этой группы препаратов применяется аминазин (2,5 % — 0,5—2 мл, предварительно разведенный в 20 мл 5 % раствора глюкозы внутривенно), обладающий седативным и противорвотным действием. При введении ганглиоблокаторов необходимо следить за артериальным давлением, не снижая его обычно ниже 170/100 мм рт. ст. Следует подчеркнуть, что резкое снижение артериального давления нежелательно, а у пожилых больных и опасно в связи с возникающей ишемией мозга (Е. В. Шмидт с соавт., 1976).

Применение вышеуказанных препаратов требует большой осторожности и ограничения при выраженном атеросклерозе, остром инфаркте миокарда, коронароспазмах.

Для повышения коагуляционных свойств крови и гемостаза назначается викасол (1 мл 1 % раствор внутримышечно), желатина (10 % раствор 20—50 мл внутривенно),

но или подкожно), кальция хлорид или кальция глюконат (10% 5—10 мл внутривенно). Для угнетения фибринолиза рекомендуется аминокaproновая кислота (5% раствор в изотоническом растворе — 100 мл), от которой необходимо воздержаться при выраженном атеросклерозе (в связи с возможностью образования тромбозов), аскорбиновая кислота (5% раствор 1—2 мл подкожно), рутин с аскорбиновой кислотой (в порошках или в препаратах для инъекции — рутамин и др.).

При наличии субарахноидального кровоизлияния назначают разгрузочные спинномозговые пункции. Медленное, под контролем мандрена, извлечение 7—10 мл кровянистой жидкости, уменьшает выраженность головной боли, психомоторного возбуждения, менингеального синдрома, ведет к снижению температуры. Спинномозговые пункции противопоказаны при наличии стволовых симптомов, коллапсе, крайне тяжелом состоянии больных.

В последнее время по строгим показаниям все шире внедряется хирургический метод лечения внутримозговых кровоизлияний (А. И. Арутюнов, Г. А. Педаченко, 1960; Д. Г. Шефер с соавт., 1965; Е. Н. Крупин, 1971; А. П. Ромоданов, Г. А. Педаченко, 1971; Н. М. Наджидов, М. Х. Кариев, 1975; Э. И. Кандель, 1975, и др.).

Улучшение исходов после операции объясняется дальнейшим совершенствованием оперативной техники и послеоперационного ухода, организацией активной терапии витальных расстройств, особенно нарушений дыхания (интубация трахеи, трахеостомия, искусственное дыхание с помощью аппаратов) и выраженных вегетативных нарушений, а также уточнением показаний к операции, выбором наиболее оптимальных сроков ее и т. п.

Рассмотрение хирургического аспекта в лечении геморрагического инсульта, прежде всего, связано с решением вопроса о показаниях и противопоказаниях к хирургическому вмешательству.

Изучение реакции мозга на излившуюся кровь, выяснение механизмов смерти больных с кровоизлияниями в мозг, тщательный анализ исходов консервативного (свыше 500 больных) и хирургического (свыше 300 больных) методов лечения пострадавших с геморрагическим инсультом — все это позволяет нам утверждать, что сам по себе диагноз кровоизлияния в мозг на ранних стадиях ин-

сульта должен в настоящее время расцениваться как показание к хирургическому вмешательству; на более поздних стадиях — показания определяются нарастанием клинической симптоматики и прогрессирующим ухудшением состояния больных. Такого характера заключение нами представляется правомочным и обоснованным, поскольку даже в тех относительно редких случаях, когда кровоизлияния в мозг не вызывает непосредственной угрозы для жизни больного, удаление очага кровоизлияния приводит к более быстрому и более полному восстановлению нарушенных в результате инсульта мозговых функций.

Оперативное вмешательство производилось нами не только при кровоизлияниях в большие полушария мозга (с прорывом или без прорыва в боковой желудочек), а также при кровоизлияниях, локализующихся в мозжечке.

При кровоизлияниях в мозжечок операция является единственным средством спасения жизни больного. Если при кровоизлияниях в большие полушария мозга в определенной части случаев имеет место выживание больных без операции, то при кровоизлияниях в мозжечок, особенно осложнившихся прорывом крови в IV желудочек, блокадой ликворных путей, вклинением миндалин в затылочную-шейную дуральную воронку со сдавлением и смещением продолговатого мозга, смерть практически всегда неизбежна.

Отказ от применения хирургического метода лечения больных с кровоизлияниями в мозг определяется только противопоказаниями. К ним, по нашему мнению, относятся, с одной стороны, быстрое улучшение состояния больных после инсульта, что наблюдается относительно редко; с другой — первичная множественность поражения мозга, первичная локализация кровоизлияния в стволе мозга, сочетанное поражение мозга с грубыми поражениями сердца и почек, диабет, уремия, крайне тяжелое состояние больных при резко выраженных явлениях атеросклероза мозга, особенно в сочетании со значительным повышением артериального давления и при массивных прорывах крови в тело бокового желудочка и III желудочек. Вся вторая группа противопоказаний выделена в связи с тем, что больным с перечисленными формами патологии оказать сколько-нибудь эффективную помощь мы пока не в состоянии.

Однако сама по себе тяжесть состояния больного не является определяющим фактором для отказа от оперативного вмешательства. Нередко больные, находящиеся в тяжелом состоянии, с наличием угрожающих симптомов, успешно переносят операцию. Отказ от операции в этих наблюдениях — обречение больного на смерть.

Сроки хирургического лечения внутримозговых кровоизлияний остро обсуждаются как в отечественной, так и зарубежной литературе. Большинство авторов считают предпочтительными конец 1-й недели или 2—3-ю неделю после инсульта (К. Arseni и соавт., 1958; A. Asenjo, J. Fiergo, 1958; G. Lazorthes, 1959, и др.).

Сторонники поздних сроков операции обосновывают свое мнение главным образом тем, что послеоперационные исходы при этом значительно лучше, ниже процент смертности. Кроме того, отдельные авторы (J. Pesker, 1960) считают, что операция в ранние сроки после инсульта, «на вершине вегетативной бури» увеличивает отек, не позволяет осуществлять гемостаз, требует «жертвовать еще больше мозговой тканью» и, кроме того, по Ch. Bagley (1932), может провоцировать повторные геморрагии.

Однако следует указать, что бурная реакция центральных вегетативных аппаратов наблюдается обычно при глубинных кровоизлияниях, сочетающихся с массивными прорывами крови в желудочки мозга, кровоизлияниях в ствол мозга, при которых операция обычно противопоказана. Отказ от операции в таких случаях связан с тяжестью состояния больных и особенностями локализации кровоизлияния и никак не может служить противопоказанием для операции в ранние сроки после инсульта.

Несостоятельны, по нашему мнению, возражения против ранней операции, основанные на утверждении, что формирование гематомы требует продолжительного времени. На операции, предпринятой в ранние сроки после инсульта, а также на аутопсии больных, погибших вскоре после кровоизлияния в мозг, нередко обнаруживаются оформившиеся гематомы.

Сторонники раннего, в том числе ургентного, оперативного вмешательства исходят из того, что начальный период после внутримозгового кровоизлияния (первые часы и сутки после инсульта) является наиболее опасным для жизни больного. По данным З. Л. Лурье (1959), 60—80% больных погибают в первые часы и сутки после инсульта.

Очевидно, что улучшение исходов операции в поздние сроки окупается очень дорогой ценой и что это улучшение, как указывает А. И. Арутюнов (1962), искусственно и условно.

В первые часы после инсульта гематома почти лишена сгустков, еще не наступило пропитывания кровью окружающей мозговой ткани, отсутствуют или незначительно выражены явления отека-набухания мозга. Раннее опорожнение гематомы в первые часы и сутки после инсульта ликвидирует внутричерепную гипертензию, уменьшает выраженность вегетативных реакций и общемозговых нарушений, способствует нормализации жизнедеятельности сдавленных нервных клеток и волокон, предупреждает нередко прорывы крови в желудочковую систему, а также развитие явлений дислокаций и вклинений мозга и возникновение нарушений дыхания и деятельности сердечно-сосудистой системы.

По данным J. Guillaume с соавторами (1957), оперативное вмешательство, предпринятое в 1-е сутки, снижает опасность смерти больных на 30%, при операции на 7-й день — на 12%, а при выживании до 15 дней — всего на 3%.

Кроме того, ранняя операция способствует более полному и быстрому восстановлению функции сдавленных кровоизлиянием нервных элементов, предохраняет их от разрушения. При поздних операциях значительно меньше надежды на обратное развитие наступивших расстройств, так как при этом уже возникают необратимые изменения нервной ткани, не только в очаге кровоизлияния, но и по соседству с ним (вследствие сдавления, гемодинамических нарушений, пропитывания кровью или продуктами ее распада).

Исходя из вышеизложенного можно сделать вывод, что наиболее целесообразной является операция в ранний период.

Конечно, из этого не следует, что в более поздние сроки после инсульта нет оснований для проведения операции, особенно необходимой при прогрессирующем нарастании внутричерепной гипертензии, появлении признаков дислокаций и вклинений.

Сроки оперативного вмешательства в значительной мере определяются сроками поступления больных в клинику после геморрагического инсульта. Нередко больные после

инсульта находятся дома, принимают консервативную терапию, и только при появлении нарушений витальных функций транспортируются в клинику для хирургического лечения.

Ряд больных при ухудшении состояния переводят из неврологических стационаров в нейрохирургическую клинику. Почти все они подверглись операции в первые часы или сутки после поступления в клинику.

Следует еще раз отметить, что более быстрое и более полное восстановление утраченных функций наблюдается у больных, оперированных в ранние сроки после геморрагического инсульта, по сравнению с больными, оперированными в более поздние сроки после кровоизлияния.

Остаточные явления у оперированной группы больных в наших наблюдениях были менее выраженными, чем у неоперированных.

Важное значение в системе лечебных мероприятий принадлежит подготовке больных к операции, которую следует проводить в очень короткие сроки, так как оперативное вмешательство производится нередко по жизненным показаниям в ургентном порядке.

Предоперационная подготовка больных — это сложный комплекс профилактических и лечебных мероприятий, направленных на предотвращение и борьбу с различными патологическими реакциями и состояниями организма больных с кровоизлиянием в мозг (кровоотечения, нарушения дыхания и сердечной деятельности, водно-солевого обмена, расстройства трофик и т. д.). По существу, это комплексное консервативное лечение геморрагического инсульта, которое иногда оказывается настолько эффективным, что проведение хирургического вмешательства оказывается нецелесообразным.

Важным вопросом хирургии является методика и техника оперативного вмешательства при внутримозговых кровоизлияниях, которые в значительной мере определяются тяжестью состояния и сроками поступления больных в клинику, локализацией очага кровоизлияния.

Общеизвестно, что подавляющее большинство больных с геморрагическим инсультом поступают в тяжелом и очень тяжелом состоянии, поэтому операция по удалению внутримозгового кровоизлияния должна быть максимально щадящей. При выборе оперативного доступа основным критерием является неврологическая симптоматика, при

необходимости дополненная данными вспомогательных методов исследования, особенно ангиографией. Кроме этого, следует учитывать тяжесть состояния больного, локализацию очага кровоизлияния (полушарие большого мозга, мозжечка) и т. п.

В настоящее время мы применяем два вида операций при внутримозговых кровоизлияниях: 1) одномоментную с рассечением мозга и удалением гематомы; 2) срочную пункцию гематомы с отсасыванием ее жидкого содержимого, а затем в первые же сутки, по мере улучшения состояния больного, костнопластическую или резекционную трепанацию, рассечение мозга и удаление сгустков крови. Заметного ухудшения исходов при втором виде вмешательства нами не выявлено.

При проведении оперативного вмешательства в первые часы после инсульта в области кровоизлияния обнаруживается еще значительная часть жидкой крови, что упрощает применение обоих видов вмешательства. Принципиально важным является максимально полное удаление гематомы, поэтому недопустимо ограничить оперативное вмешательство только удалением жидкой части гематомы.

На вопросах техники трепанации черепа мы не останавливаемся, так как они нашли подробное освещение в литературе. Отметим только, что чаще применяется лоскутная трепанация. Однако при тяжелом состоянии больного оправдано проведение резекционной трепанации.

Задачи нейрохирурга помимо удаления очага кровоизлияния сводятся также к стремлению максимально сохранить церебральные функции. Этим определяется выбор участка рассечения коры мозга в так называемых немых областях.

Следует считать целесообразным, особенно при оперативных вмешательствах в ранние сроки после инсульта, а также после удаления массивных гематом, оставлять на сутки в ране резиновый выпускник, который подводится к полости гематомы.

При прорыве крови в желудочки мозга удаление крови из последнего достигается путем промывания желудочковой системы большими количествами физиологического раствора (до 3—5 л) комнатной температуры или даже охлажденного. С этой целью производят спинномозговой прокол и прокол бокового желудочка мозга. Пункцию желудочков осуществляют через область операционной раны

или, реже, через специально наложенное фрезевое отверстие (обычно пунктировались нижний или задний рог бокового желудочка).

При наличии дефекта в стенке желудочка конец канюли водят в его полость непосредственно через этот дефект. Физиологический раствор под незначительным давлением при помощи шприца или простой системы (ампула с переходной трубкой) через канюлю поступает в желудочек мозга, проходит по ликворным путям и вместе с кровью и продуктами распада выделяется через иглу, введенную в спинномозговой мешок. Такое промывание желудочковой системы оказывается эффективным при наличии небольших количеств жидкой крови в полости желудочка. При наличии значительной примеси крови в желудочках более целесообразным является промывание желудочков мозга обратным током жидкости — вливанием физиологического раствора через иглу, введенную в спинномозговой мешок. При этом устраняется возможность тампонады небольшими сгустками крови сильвиева водопровода, отверстия Мажанди.

Промывание желудочковой системы необходимо производить до выделения бесцветного физиологического раствора.

При наличии кровяных сгустков в полости желудочка, когда промывание оказывается малоэффективным, расширяется имеющийся дефект в стенке желудочка и удаляются кровяные сгустки из его полости. Завершается всякая операция удаления внутримозговой гематомы послойным закрытием операционной раны.

В послеоперационный период особое значение имеют профилактика и борьба с такими грозными осложнениями, как повторное кровоотечение, расстройство дыхания, послеоперационный отек мозга, пневмония и т. п. Наряду с этим важным мероприятием по профилактике повторных инсультов, является лечение основного заболевания, явившегося причиной кровоизлияния (гипертоническая болезнь, атеросклероз, ревматизм и т. п.).

Послеоперационные исходы в значительной мере определяются тяжестью состояния больных, сроками хирургического вмешательства, характером развития заболевания, возрастом больных, основным заболеванием, на фоне которого развился инсульт, локализацией очага кровоизлияния.

Послеоперационная смертность, по литературным данным, составляет от 16 до 50—60% и более. Такое различие обусловлено тем, что одни авторы более широко ставят показания к операции при внутримозговых кровоизлияниях, тогда как другие резко ограничивают их, оперируя только гематомы, возникающие при разрыве аневризм у молодых людей. Кроме того, существует различное представление о сущности послеоперационной смертности. Одни авторы относят к таковой только летальные исходы, наступившие непосредственно после операции, другие же — все случаи смерти, связанные с операцией или осложнениями независимо от ее сроков.

Следует отметить, что у многих тяжелых больных в ближайшие сроки после операции отмечались уменьшение общемозговой симптоматики, восстановление сознания, уменьшение или полное исчезновение расстройств витальных функций.

Более быстрое и полное восстановление утраченных функций наблюдалось у лиц молодого возраста с латеральными очагами кровоизлияния. Ни у одного больного с медиальным очагом или очагами кровоизлияния смешанного типа не отмечено после операции полного исчезновения очаговых неврологических симптомов.

У больных пожилого возраста при наличии атеросклероза и гипертонической болезни восстановление функций проходило более замедленно по сравнению с лицами молодого возраста.

Установлено, что более полное восстановление функций обнаруживалось при операциях в ранние сроки после инсульта, поскольку это предохраняет от разрушения близлежащие от очага участки мозгового вещества, сохраняет их функциональную способность.

Послеоперационная смертность обусловлена в первую очередь массивностью поражения мозга, наличием резко выраженной гипертензии и дислокации мозга, реже — повторным кровотечением в полость удаленной гематомы, присоединившейся пневмонией, инфарктом миокарда.

Анализ отдаленных результатов (до 20 лет) свидетельствует о том, что около $\frac{1}{4}$ части оперированных больных возвратились к труду. У 3 из каждых 4 больных сохранились остаточные явления после перенесенного инсульта (двигательные, чувствительные, речевые нарушения, гемианопсия), однако преимущественное большинство из

них может выполнять домашнюю работу, самостоятельно себя обслуживать и только 1,3% больных нуждаются в постоянной посторонней помощи.

Следует отметить, что остаточные явления у оперированных больных были менее выраженными по сравнению с больными, которые не подвергались хирургическому лечению.

Восстановительное лечение. Острые нарушения мозгового кровообращения часто приводят к выраженным дефектам функций (двигательной, речевой и др.). Характер и выраженность неврологического синдрома после мозгового инсульта определяются локализацией и обширностью поражения мозговых структур.

Самостоятельное уменьшение или исчезновение их наступает сравнительно редко, значительно лучшие исходы наблюдаются при проведении раннего восстановительного лечения, эффективность которого во многом зависит от состояния кровоснабжения пораженной области мозга, характера основного заболевания, характера мозгового инсульта, соматического и психического состояния больных, соотношения необратимых и нейродинамических изменений в мозге и др.

Состояние кровоснабжения мозга, особенно коллатерального кровообращения, в значительной мере определяет обратное развитие неврологического синдрома при ишемическом инсульте.

Диффузное поражение сосудов, наблюдающееся нередко при атеросклерозе, ревматической и люетической инфекции, гипертоническая болезнь с высоким артериальным давлением, выраженная патология со стороны сердца, диабет, почечная недостаточность резко снижают эффективность восстановительного лечения или ограничивают его.

Дефект мозговых функций определяется двумя основными процессами: разрушением мозгового вещества необратимого характера вследствие кровоизлияния или инфаркта мозга и наличием в перифокальной зоне, а иногда и в отдалении от нее, сохранившихся, но функционально недеятельных нейронов (диашиз, «шоковая» реакция). При правильно проводимых лечебных мероприятиях последние можно привести в активное состояние, при отсутствии адекватного лечения возможна их гибель.

При преобладании деструктивных изменений в очаге

поражения восстановление нарушенных функций происходит более замедленно и меньшей степени.

Восстановление нарушенных функций после инсульта наиболее интенсивно происходит в течение 6—12 мес с начала заболевания. Комплексное восстановительное лечение в это время (особенно первые 6 мес) позволяет в значительной мере уменьшить выраженность нарушенных функций. При отсутствии раннего восстановительного лечения присоединяются патологические состояния (боль в суставах, анкилозы, контрактуры), резко затрудняющие или делающие невозможным восстановление функций.

Характер восстановительного лечения определяется сроками после перенесенного инсульта, формой и тяжестью функциональных нарушений: в ранние сроки на 1—2-й неделе она направлена на расторможение временно недеятельных нейронов, что достигается с помощью медикаментозной терапии и ранней активизации больных (расширение двигательного режима с переводом в сидячее и вертикальное положение, лечебная гимнастика). Этому предшествует всестороннее обследование больных, включая электрокардиографию, поликардиографию, неврологический статус, электроэнцефалографию, реоэнцефалографию в динамике течения заболевания. При отсутствии резких сдвигов в объективных показателях расширение активного режима считается обоснованным (Л. Е. Пелех, 1974).

В ранние сроки после инсульта (начиная с 1-й недели) применялись антихолинэстеразные препараты: прозерин (0,05% по схеме: 0,2—0,5—1,0 подкожно через день и далее по 1,0—2,0 через день) в сочетании с галантамином (по 1,0—2,0 через день). Курс лечения — 25—30 дней. Одновременно рекомендуется дибазол (0,5% или 1% раствор 1,0 мл внутримышечно), особенно при повышенном артериальном давлении. Для стимуляции механизмов компенсации, нормализации метаболизма широко используют глютаминовую кислоту, гаммалон (аминалон), церебролизин (по 1 мл через день внутримышечно, на курс — 15—20 инъекций), тиамин, цианокобаламин. В последнее время с целью реабилитации применяется АТФ (1,0 внутримышечно ежедневно на протяжении 20 дней) и АЦС по схеме (Л. Е. Пелех, 1974).

Лечебные мероприятия должны применяться по индивидуальной схеме в сочетании с медикаментозной терапией

ей, лечебной гимнастикой и т. д. Они способствуют включению функционально недеятельных нейронов и коллатералей кровообращения.

Борьба с гипоксией, отеком и набуханием мозга, повышением внутричерепного давления и в зависимости от характера инсульта назначение антикоагулянтов или коагулянтов, сосудорасширяющих, спазмолитических препаратов способствует активизации защитных и компенсаторных механизмов.

При выраженном торможении коры (при геморрагических инсультах) с угнетением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов назначают препараты, стимулирующие нервную систему (ацефен, дибазол и др.).

Применение седативных препаратов при этом нежелательно, так как это может вызвать еще большее угнетение функциональной активности нервной системы. Они показаны только при повышенной возбудимости.

В ранний период заболевания при отсутствии противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы следует назначать легкие физические упражнения и массаж паретических конечностей. Осторожные пассивные движения в паретических конечностях и активные движения здоровыми конечностями в ранние сроки после инсульта уменьшают выраженность нейродинамических нарушений в пораженном полушарии большого мозга. Важное значение при этом имеют лечение положением и дыхательная гимнастика. В этот период необходимо проводить мероприятия по предупреждению развития контрактур парализованных конечностей.

Для снижения повышенного мышечного тонуса в конечностях, сочетающегося с экстрапирамидной ригидностью, рекомендуются кондельфин, мелликтин, тропацин и др., а при спастических параличах с повышением тонуса скелетной мускулатуры — мидокалм. Курс лечения — 20—30 дней, повторный — рекомендуется через 3 мес. С целью снижения мышечного тонуса можно применять 20% раствор натрия оксибутирата (10 мл 1—2 раза в день, внутривенно, курс лечения — 10—15 дней).

Миорелаксационное действие оказывает локальная гипотермия мышц (В. М. Кириченко, 1972). Временное снижение тонуса при высокой спастичности особенно важно для включения в комплекс лечения миоэлектростимуляции (Л. Е. Пелех, 1974).

Для профилактики рубцовых изменений обычно через 3—4 мес после инсульта проводят рассасывающую терапию (лидаза, алоэ, стекловидное тело, препараты йода) в течение 25—30 дней.

Лекарственные препараты следует назначать строго индивидуально с учетом характера инсульта, локализации его очага, возраста больного, состояния сердечно-сосудистой системы, уровня артериального давления, переносимости медикаментов и т. п.

При наличии речевых нарушений после инсульта восстановительное лечение на ранних стадиях заболевания направлено на расторможение временно угнетенных речевых функций и предупреждение ряда патологических симптомов, а в поздних стадиях заболевания — на перестройку дефектных сторон речи с помощью логопедических методов (Э. С. Бейн с соавт., 1975).

Нарушение кровообращения в вертебро-базилярном артериальном бассейне нередко ведет к появлению вестибулярно-мозжечковых расстройств, важное значение в комплексном лечении которых имеет тренировка вестибулярного аппарата с помощью лечебной гимнастики. Однако следует отметить, что применение лечебной гимнастики при этом требует большой осторожности, особенно это относится к движениям головы.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Акимов Г. А. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Л., «Медицина», 1974.
- Аносов Н. Н., Виленский Б. С. Инфаркт мозга. Л., «Медицина», 1978.
- Антонов И. П., Гиткина Л. С. Вертебро-базилярные инсульты. Минск, Беларусь, 1977.
- Арутюнов А. И., Педаченко Г. А. О геморрагических инсультах и их хирургическом лечении. — «Врач. дело», 1960, № 5, с. 485—490.
- Бабенкова С. В. Клинические синдромы поражения правого полушария мозга при остром инсульте. М., «Медицина», 1971.
- Бабчин И. С. Об особенностях клиники и хирургического лечения атипичных форм внутримозговых кровоизлияний. — «Вопр. нейрохир.», 1964, № 1, с. 39—44.
- Бейн Э. С. Последствия мозгового инсульта и их лечение. — В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы. М., «Медицина», 1975, с. 582—614.
- Беленькая Р. М. Диагностическое значение состояния спинномозговой жидкости в раннем периоде мозгового инсульта. — «Тр. психоневрологического института им. В. М. Бехтерева». Т. 32, Л., 1963, с. 159—176.
- Белокуров Ю. Н. Оперативное лечение внутримозговых кровоизлияний. — В кн.: Предупреждение и лечение нарушений мозгового кровообращения. М., «Медицина», 1965, с. 204—205.
- Боголепов Н. К. Церебральные кризы и инсульт. М., «Медицина», 1971.
- Боголепов Н. К., Лебедев В. В., Шапиро Л. Б. Показания к ранней госпитализации и транспортировке больных с мозговыми инсультами. — «Врач. дело», 1962, № 7, с. 10—14.
- Ганнушкина И. В. Коллатеральное кровообращение в мозге. М., «Медицина», 1973.
- Злотник Э. И. Хирургическое лечение окклюзий внутренней сонной и средней мозговой артерий. — В кн.: Нейрохирургическая патология сосудов головного мозга. М., «Медицина», 1974, с. 441—452.
- Колтовер А. Н., Верещагин Н. В., Людковская И. Г., Моргунов В. А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. М., «Медицина», 1975.
- Коновалов А. Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга. М., «Медицина», 1973.
- Лебедев В. В., Иоффе Ю. С., Островская И. М. Хирургия острых мозговых инсультов. М., «Медицина», 1970.
- Лунев Д. К. Нарушение мышечного тонуса при мозговом инсульте. М., «Медицина», 1974.
- Маджидов Н. М., Кариев М. Х. Кровоизлияние в мозг. Ташкент, «Медицина», 1975.
- Марков Д. А., Злотник Э. И., Гиткина Л. С. Инфаркт мозга. Минск, «Наука и техника», 1973.

- Маят В. С. и др. Хирургия сонных артерий. М., «Медицина», 1968.
- Неймарк Е. З. Тромбозы внутричерепных синусов и вен. М., «Медицина», 1975.
- Павловец М. В. Внутримозговое кровоизлияние. Минск, «Беларусь», 1976.
- Педаченко Г. А., Пастушин И. П. Кровоизлияние в мозжечок. Киев, «Здоров'я», 1975.
- Пелех Л. Е. Реабилитация больных с последствиями ишемических инсультов. — В кн.: Нейрохирургическая патология сосудов головного мозга. М., «Медицина», 1974, с. 471—477.
- Петровский Б. В., Крылов В. С., Биличенко И. А. Хирургия ишемического инсульта. — В кн.: Сборник, посвящен. 60-летию Е. В. Шмидта. М., 1968, с. 156—160.
- Ромоданов А. П., Педаченко Г. А. Мозговой геморрагический инсульт. Киев, «Здоров'я», 1971.
- Сараджашвили П. М., Шац-Мшвелидзе М. И. Клинические синдромы окклюзирующих поражений сосудов головного мозга. Тбилиси, Изд-во АН ГрССР, 1963.
- Холоденко М. И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. М., Медгиз, 1963.
- Шахназаров А. Б., Зиньков М. Л. Регионарноцеребральная гипотония и гипертония. Киев, «Здоров'я», 1970.
- Шефер Д. Г. Скорая помощь при мозговом инсульте. Л., «Медицина», 1970.
- Шмидт Е. В. Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. М., Госмедиздат, 1963.
- Arnul G. Pathologie et chirurgie des carotides. Paris, 1957.
- Carter A. B. Cerebral infarction. Oxford, 1964.
- Guillaume J., Roge R., Mazars Q., Pansini. Indications chirurgicales basées sur 150 cas operes d'accidents vasculaires aigus du cerveau. Neurochirurgie, 1956, 2, 4, 388—397.
- Hutchinson E., Jates P. Carotico-vertebral stenosis. Lancet, 1957, 6958, 2—8.
- Крейндлер А. Церебральный инфаркт и церебральное кровоизлияние. Издат. АН СРР, 1975.
- Lazorthes G. L'hémorragie cerebrale vue par le neurochirurgien. Paris, 1956.
- Loeb C., Meyer J. S. Strokes due to vertebrobasilar disease. Springl., 1965.
- Marshall J. The management of cerebrovascular diseases. London, 1965.
- Milikan C. H. a. oth. A classification and outline of cerebrovascular diseases. Neurology, 1958, 8, 1.
- Murphy J. Cerebrovascular disease. Chicago, 1954.
- Paillas I., Christophe I. Les thromboses de la carotide interne et de ses branches. Paris, 1955.
- Pecker J. L'hématome intra-cerebrale spontene. Presse med., 1960.
- Riishede J. Cerebral apoplexy. Acta psychiat. et neurol. Scand., Suppl., 1957, 118, 32.
- Schmeißer M. Die chirurgische Behandlung der Apoplexie. Jena, 1929.
- Schwartz P. Cerebral apoplexy types, causes and pathogenesis. Springf., 1961.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Общие вопросы острых нарушений мозгового кровообращения	5
Клиника	34
Диагностика	77
Лечение	121
Список рекомендуемой литературы	158

Библиотека практического врача

Андрей Петрович Ромоданов
Георгий Афанасьевич Педаченко

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Редактор Л. А. Фиалова
Оформление художника В. И. Писаренко
Художественный редактор Н. Ф. Кормыло
Технический редактор В. П. Бойко
Корректор А. В. Воробьева

Информ. бланк № 598.

Сдано в набор 20.03.79. Подписано к печати 20.02.80. БФ 08041. Формат 84×108¹/₃₂. Бумага тип. № 1. Гарн. обычн. новая. Печ. выс. Усл. печ. л. 8,40. Учет.-изд. л. 8,84. Тираж 15 000 экз. Заказ № 910. Цена 65 коп.

Издательство «Здоров'я», 252021, г. Киев—21, ул. Кирова, 7.
Белоцерковская книжная фабрика республиканского производственного объединения «Поліграфкнига» Государственного комитета Украинской ССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, 256400, г. Белая Церковь, ул. Карла Маркса, 4.

...	3
МОЗГОВОГО	5
...	34
...	77
...	121
...	158

ти 20.02.80. БФ
 Гарн. общ. но-
 д. л. 8,84. Тираж
 1, ул. Кирова, 7.
 иканского произ-
 а» Государствен-
 издательств, поли-
 ная Церковь, ул.

65 коп.



А. П. БОМБОИЛАХОВ, И. П. ПИЖАХИНО
ОСТРЬЕ ФАРУЛДЖА И МОЗГОБОГО КРОКОДИР